

* Feb 7. 42

TRAITÉ

DES

MALADIES DU CŒUR

ÉTIOLOGIE ET CLINIQUE

Imprimeries réunies, B, rue Mignon, 2.

MÉDECINE CLINIQUE

Par le Professeur G. SÉE et le docteur LABADIE-LAGRAVE, médecins des hôpitaux

TOME VII

TRAITÉ

DES

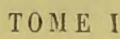
MALADIES DU CŒUR

ÉTIOLOGIE ET CLINIQUE

PAR

LE PROFESSEUR G. SÉE

TOME I



Avec 21 figures intercalées dans le texte

PARIS

LECROSNIER ET BABÉ, LIBRAIRES-ÉDITEURS

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1889

MÉDECINE CLINIQUE

TOME VII

TRAITÉ DES MALADIES DU CŒUR

TOME I

ÉTIOLOGIE ET CLINIQUE

ÉTUDES PRÉLIMINAIRES

DES TYPES CLINIQUES DU CŒUR

Les maladies du cœur ne sont pas distinctes entre elles, c'est pour ainsi dire toujours la même maladie qui revêt des aspects différents, des types divers; l'origine de la plupart de ces états morbides c'est l'*endocardite* qui est elle-même dans tous les cas, qu'elle soit aiguë, ou subaiguë, ou à récidives, qu'elle soit ulcéreuse ou végétante, du domaine des affections parasitaires. Il faut désormais se résigner à cette donnée fondamentale de la microbie de l'endocarde, et à une autre conception, non moins révolutionnaire, à savoir la dénégation complète de la nature inflammatoire des endocardites.

Type premier ou *endocardique.* — C'est sous l'influence latente et souvent éloignée d'une maladie spécifique et surtout du rhumatisme articulaire ou choréique que l'endocarde se dénature par l'action des microbes, bien définis dans l'endocarde, mal dessinés dans les articulations. Souvent c'est à l'occasion d'une fièvre typhoïde, d'une diphtérie depuis longtemps oubliée, d'une scarlatine, d'une mauvaise couche, ou bien encore d'une pneumonie micrococcique, ou même de la syphilis plus connue par sa virulence que par son microorganisme, en un mot d'une maladie infectieuse ou virulente, que le mal s'établit silencieusement, perfidement, dans les valvules ou dans le muscle du cœur; c'est donc partout et toujours une origine microbique. Il n'y a d'exception que pour les processus chroniques des valvules aortiques; bien que chez les jeunes gens c'est encore elles que le rhumatisme atteint dans sa marche envahissante, il n'y a guère que chez les vieillards que les altérations de l'endocarde valvulo-aortique sont dominées par une autre cause, un autre mécanisme; elles concordent en effet avec les transformations graisseuses, athéromateuses, scléreuses des artères et se montrent en réalité comme leurs conséquences, leurs effets. Abstraction faite de cette éventualité, l'endocardite microbique préside à toutes les altérations, à toutes les dégénérescences du cœur.

Type deuxième ou *valvulaire.* — C'est bien la nature *dégénérative* et sans traces d'inflammation qu'on retrouve dans toutes les lésions du cœur, à l'état chronique comme dans la période d'acuité de l'endocardite qu'il vaudra mieux désormais appeler *endocardie.* Elles frappent dans les deux cas les mêmes parties, les mêmes éléments, les mêmes points. L'analogie existe jusque dans les produits de l'invasion microbique et se continue jusqu'au moment où se manifeste dans les lésions permanentes le caractère spécial

de la rétraction qui déforme les valvules. Les modifications anatomiques et histologiques de texture sont dues principalement à l'hyperplasie, à l'augmentation du tissu connectif qui, dans la forme chronique, produit un tissu consistant solide et fibreux. *Ainsi, toute la maladie n'est que la continuation du processus morbide qui a débuté sous la forme aiguë ou subaiguë, ou bien elle passe d'abord inaperçue pour le médecin et le malade, et se développe d'une manière insidieuse;* mais au fond c'est le même procédé pathologique, c'est la même maladie avec un type différent; c'est pourquoi nous disons qu'il n'y a pas là deux maladies du cœur, mais tout d'abord deux types cardiaques de la même espèce que nous appellerons *type endocardique* et *type valvulaire.*

Le *troisième type* ou *artérique* dérive des artères et de leurs profondes altérations connues sous le faux nom d'artérite, et sous la véritable dénomination de sclérose et d'athérome. Les artères malades par les progrès de l'âge, ou par une vieillesse anticipée, par la goutte, l'alcoolisme, le diabète, impriment aux tissus du cœur leur cachet et aux orifices artériels du cœur leur dénaturation scléreuse fibroconnective.

Quatrième type ou *coronaire et angineux.* — Parmi les artères, il faut distinguer les artères nourricières du cœur lui-même ou *artères coronaires;* leur dégénérescence constituera le quatrième type. La *sclérose coronaire* provoque dans la nutrition du cœur les déviations les plus graves, les plus nombreuses, à savoir l'adipose du cœur et sa transformation fibreuse, et dans tous les cas une profonde anémie. C'est cet état exsangue qui produit, sous le nom d'*angine de poitrine*, des perturbations souvent mortelles; et cet état est la résultante de l'oblitération ou du moins du rétrécissement fibreux, ou athéromateux ou même calcaire des artères coronaires.

On comprend que, dans l'histoire générale des artéries, et en raison de son importance fondamentale, l'*artérite coronaire* mérite plus qu'une description même rigoureuse. Par son incessante action, le sang des coronaires domine toute l'organisation, tout le fonctionnement du cœur, et partant, toute notre vie; c'est bien le moins que nous consacrions à ces scléroses coronaires, le rang suprême. Ce quatrième type cardiaque par la place, sera le premier par le rang hiérarchique et par son immense influence, car il provoque souvent plus et autre chose qu'une anémie avec le terrible angor-pectoris; il fait rétrograder toute la nutrition du muscle; la sclérose coronaire fait dégénérer le cœur qui devient fibro-scléreux; nous entrons par là dans un cinquième type ou dégénératif.

Cinquième type ou *dégénératif.* — A son tour et par elle-même la régression fibroconnective constitue un nouveau danger malheureusement trop fréquent qui vient se relier à l'altération fondamentale des artères coronaires; on voit ainsi comment tout s'enchaîne dans la série morbide.

Sixième type ou *hypertrophique.* — Voici une preuve de plus de cette intime connexité. A la suite des lésions valvulaires, quelle qu'en soit l'origine, microbique ou artérique, le cœur subit des *hypertrophies ou des dilatations* de la manière suivante. Lorsque le cœur gauche est obligé de lutter contre un obstacle au passage du sang à travers les ouvertures, atteintes de rétrécissement, ou bien contre un reflux du sang en arrière vers son point de départ, parce que les soupapes ou valvules destinées à fermer ces orifices sont devenues insuffisantes, ou bien encore contre un impedimentum semé sur la route du sang cheminant dans les artères déformées, le cœur développe toute sa force, il travaille avec excès et se développe de même, il devient hypertrophique. S'il se fatigue ou s'use à ce métier, il s'affaisse et ses cavités

se laissent dilater; c'est l'origine du *type hypertrophique et hypercavitaire* (sixième type).

Tous ces types s'enchaînent sans solution de continuité, souvent même s'entraînent sans rémission d'une manière fatale, le fatum étant souvent pris dans le sens le plus heureux comme on le voit pour l'hypertrophie qu'on peut appeler pour cela compensatrice des entraves ou réparatrice de l'équilibre rompu.

Septième type ou *nerveux.* — Mais dans la filiation entre ces types d'une même souche, d'une même race, nous avons négligé la nervosité de l'individu et son sang pauvre ou riche qui régit ses nerfs; nous avons omis aussi le *système nerveux* personnel et celui du cœur qui met tout en mouvement, ou qui trouble toute l'harmonie, c'est-à-dire le rythme régulier de l'organe; ces états nerveux du cœur qui constituent le *septième type* ou *nerveux* et qui d'ailleurs traduisent parfois, ou bien masquent des lésions organiques latentes dégénératives du muscle cardiaque, méritent grande considération. Ce n'est pas qu'ils mènent par l'agitation ou par la douleur du cœur à une lésion hypertrophiante, ce n'est pas possible ; on voit les cœurs battre à cent quarante pulsations et plus, pendant des mois et des années, de manière à constituer les manifestations appelées palpitations, tachycardie, maladie de Basedow, sans que le muscle cardiaque subisse la moindre altération ni même la moindre fatigue. En sens inverse on trouve des individus avec le cœur ralenti, ce qui est souvent grave. On en voit d'autres accuser une grande sensibilité de la région précardiale et qui n'ont rien qu'une *cardiodynie* ou *cardialgie*, qui guérit facilement; on voit des cœurs musculairement forcés, des cœurs nerveusement épuisés, des cœurs irréguliers ou palpitants, soit avec soit sans la moindre altération de l'organe. C'est une étude intéressante, et une difficulté souvent insurmontable de diagnostic.

Le huitième type ou *péricardique* se rapproche singulièrement du type fondamental de l'endocardite, soit par son évolution, soit par ses origines communes, par la microbiose surtout.

Le dernier type (neuvième) ou *type anévrysmal* est constitué spécialement par les dilatations et les anévrysmes de l'aorte; les anévrysmes du cœur lui-même n'ont qu'une importance secondaire; ceux de l'aorte peuvent laisser le cœur à peu près intact, et faire parfois leur évolution d'une manière indépendante.

Tous ces types morbides présentent (excepté en général les types nerveux) une période *troublée* qui est mauvaise, et une période d'accidents souvent mortels; la première, c'est ce qu'on a coutume d'appeler l'*asystolie;* la deuxième comprend les coagulations du sang veineux ou *thromboses*, les projections au loin dans le système artériel des fragments coagulés du sang ou de colonies microbiques (*embolies*) d'où il résulte des ramollissements ou des infiltrations de sang dans les organes atteints par l'embolie, ou des hémorragies, plus rarement des gangrènes. Cet ensemble de lésions coagulatives et emboliques constitue l'incident grave ou la terminaison mais quelquefois aussi le début de la plupart des types cliniques. L'histoire de ces mauvaises phases en sera le corollaire.

Quand par là nous aurons terminé la clinique du cœur, il ne nous restera plus qu'à reconnaître la *causalité individuelle*, ce qui appartient en particulier aux divers âges de la vie dans les deux sexes. A la naissance, à la croissance, à l'adolescence, à la formation de la jeune fille, dans la grossesse, à la ménopause, à la vieillesse en général, nous trouverons dans cette longue évolution que le cœur subit à l'état physiologique les motifs de ses déviations de l'état normal.

Voici le tableau des types cliniques et étiologiques :

1° *Type endocardique.*

2° *Type valvulaire.*

3° *Type artérique.*

4° *Type artériocoronaire.*

4° *bis. Type coronaire avec angor pectoris.*

5° *Types dégénératifs.*

6° *Types hypertrophiques et hypercavitaires.*

7° *Type nerveux.*

8° *Type anévrysmatique. Anévrysmes de l'aorte et du cœur.*

9° *Type péricardique.*

Causalités individuelles selon l'âge et le sexe.

Maladies congénitales.

Maladies de l'enfance.

Maladies de la croissance.

Maladies de la jeune fille.

Maladies de la femme grosse, et *dans l'état puerpéral.*

Maladies de la ménopause.

Maladies de la vieillesse.

ÉNUMÉRATION DES PHÉNOMÈNES CLINIQUES

Après avoir tracé sommairement le tableau d'ensemble de l'origine commune de tous les types cliniques et étiologiques du cœur, il faut pénétrer dans ce cadre nosologique en montrant une nouvelle connexité, celle des manifestations, ou phénoménalité qui fera suite à leur commune causalité. Cette étude des signes trouvera partout son point de départ, son point d'appui dans la connaissance exacte de la physiologie, son application dans toutes les affections cardiaques à partir de l'endocardite aiguë.

Il est un symptôme qui domine toute la pathologie du cœur, de telle façon qu'on peut le considérer comme le premier avertissement des divers types cardiaques, comme leur signe d'actualité, et parfois comme l'avant-coureur d'une terminaison fatale ; c'est la *dyspnée*, que j'appellerai du *travail* dans le début de la maladie, dyspnée *chimique* ou oxycarbonique dans la pleine évolution du mal, dyspnée *œdémateuse* à son décours. — Elle réclame une revision complète de toutes les théories émises à son sujet, et une longue discussion. — Puis viennent en deuxième lieu les modifications que les divers types cardiaques impriment au *pouls* et surtout à la *pression* du sang dans les artères, pression qui n'a jamais été mesurée exactement chez l'homme ; voilà les *trois premiers* phénomènes servant d'introduction à l'histoire des maladies valvulaires. — Puis viennent en quatrième lieu les *tons* ou bruits naturels du cœur, et les *souffles* qui en sont l'anomalie ; en cinquième lieu la *percussion normale* et pathologique du cœur ; en sixième lieu les changements imprimés par les lésions organiques, surtout par les hypertrophies et dilatations au *choc du cœur*.

Voici le tableau de ces symptômes :

1° *Dyspnées ;*

2° *Pouls* (le pouls crural sera décrit à l'occasion de l'insuffisance aortique et le pouls veineux à l'occasion des lésions tricuspides) ;

3° *Pression du sang ;*

4° *Bruits et souffles du cœur et des vaisseaux. — Dédoublements. — Bruit de galop ;*

5° *Percussion et matité du cœur ;*

6° *Choc du cœur.*

Il s'agit jusqu'ici des *déviations fonctionnelles de l'état normal* du cœur et du poumon. — Les signes que nous avons maintenant à indiquer et à élucider appartiennent à cette

partie de la pathologie cardiaque qu'on peut appeler viscérale et périphérique. — Tous les organes étant sous la suprématie du cœur troublé, leur irrigation sanguine et par conséquent leur fonctionnement sont profondément altérés; certains organes sont pour ainsi dire à l'avant-garde de l'invasion; je veux parler de l'estomac et du foie, surtout des reins, qui ne manquent que rarement d'être impressionnés dès le début; de là les dyspepsies ou les atonies stomacales avec ou sans l'hyperémie du foie, les troubles sécrétoires de l'urine, qui diminue ou s'altère par l'addition de l'albumine : dès lors commence la série d'accidents graves qui dénoncent le manque de coordination entre le cœur et les obstacles. A la suite de la diminution sécrétoire de l'urine il se fait dans le tissu cellulaire et dans les séreuses des transsudations de sérum, c'est-à-dire des hydropisies; dès lors c'est la *période troublée* (ou de non compensation) qui commence et résiste souvent d'une manière irrémissible, surtout quand les capillaires de la peau et des muqueuses ne fonctionnent plus, quand le sang par conséquent reste stagnant et inoxydé à la périphérie, de manière à constituer la cyanose des extrémités ou du visage. C'est là que nous retrouverons les thromboses et les embolies qui jouent un si grand rôle dans l'évolution des phénomènes graves. Enfin l'encéphale se prend à son tour; les troubles cérébraux terminent la scène. Au résumé nous aurons à examiner comme phénomènes extracardiaques :

7° *Les dyspepsies et les troubles hépatiques;*
8° *Les troubles urinaires;*
9° *Les hydropisies;*
10° *La cyanose;*
11° *Les thromboses;*
12° *Les embolies;*
13° *Les phénomènes cérébraux.* Là se termine la physiolo-

gie des signes cardiaques et l'appréciation de leur valeur diagnostique dans les affections des valvules et du myocarde. La thérapeutique éclairée à son tour par l'expérimentation et l'expérience, et comprenant l'étude des médicaments cardiaques, ainsi que leurs indications pratiques, fera l'objet du deuxième volume.

PREMIER TYPE

OU ENDOCARDIQUE

CHAPITRE I

DES ENDOCARDITES EN GÉNÉRAL

Endocardite et septicité. — Si de tout temps il a existé des difficultés de reconnaître, dans les traits cliniques de l'endocardite, qui semblent uniformes, les lésions de l'endocarde en apparence si distinctes par leur caractère et leur nature, la difficulté augmente encore lorsqu'on met en regard des maladies du cœur, la *septicité*, qui peut ou bien *dériver* elle-même d'une endocardite primitive, comme nous le démontrerons, ou bien se retrouver sur l'endocarde, en tant que *localisation* secondaire de cette affection septique. C'est surtout aux endocardites malignes considérées comme maladies du cœur que s'appliquent ces réflexions. L'ancienne conception de l'endocardite nécessite donc une réforme complète, surtout au point de vue anatomique et au point de vue de la chronologie.

Division anatomique des endocardites. — Je veux parler de la division habituelle en *ulcéreuse et verruqueuse* ou

papillaire; le mot *ulcéreuse* ne dit rien du vrai caractère de la maladie présente, car les ulcères des valvules peuvent s'observer aussi dans les formes légères; ils accompagnent souvent l'athérome de l'aorte et de l'endocarde des valvules aortiques, et le danger pour le malade n'est pas dans la formation ulcéreuse, mais bien dans l'infection générale.

Quand on veut préciser le mot endocardite, il faut abandonner le sens anatomique; il n'y a plus à parler d'une endocardite *ulcéreuse*, ni à se servir du mot endocardite *diphtérique*, qui exprime une nécrose locale liée à une altération du sang (Virchow), ni à accoler à l'endocardite ulcéreuse l'épithète de *maligne* mal définie même cliniquement, car la malignité peut provenir d'un accident, comme une *embolie*, une dépression du cœur.

Les formes anatomiques elles-mêmes sont d'ailleurs variables et souvent *erronées;* on trouve à côté de simples dépôts de *fibrine*, des excroissances, des *ulcérations*, des granulations, surtout dans les lésions très étendues, et ceci s'observe également dans les endocardites expérimentales. — L'*anatomie* ne saurait donc servir de base dichotomique.

La division d'après la durée ne signifie pas plus. — Le même reproche s'applique à la division de Köster en endocardite *exsudative* (aiguë) et *granuleuse* (plus chronique); elle n'a aucune valeur, car le malade passe souvent de l'une à l'autre anatomiquement et chronologiquement. On n'a en effet rien gagné à la division en aiguës, chroniques et récidivantes ou récurrentes; il n'est pas douteux que chaque partie enflammée de l'endocarde ne soit exposée à de nouveaux dépôts provenant du sang et à de nouvelles désorganisations; l'association des deux états s'ensuit; des formes très aiguës d'endocardite peuvent se terminer par la *sclérose* et des *lésions valvulaires* très nettes; d'une autre part, la forme sclérotique se développe dans de certaines conditions où devrait se pro-

duire la forme exsudative, elle peut donc être *primordiale* et elle n'est pas toujours l'effet ni la terminaison d'une endocardite; enfin l'acuité apparente de la maladie dépend surtout de *l'extension* de la localisation, puis de l'élévation de la *température* fébrile, du nombre plus ou moins considérable d'*embolies*, avec des frissons plus ou moins marqués, et non pas de la faculté de compensation du cœur, qui est d'ailleurs très variable individuellement. Il résulte de ces considérations que nous devons regarder une endocardite comme aiguë parce que, à cause de la brièveté de la maladie, l'autopsie ne nous montre que des altérations *récentes;* tandis que dans un autre cas, chez un individu résistant, une inflammation aiguë de même caractère prend un cours en apparence *chronique*, et mène à la formation d'une lésion valvulaire très manifeste (Rosenbach).

Aujourd'hui la question a changé de face. Il ne s'agit plus de l'anatomie, c'est-à-dire de l'endocardite végétante ou ulcéreuse, il ne s'agit plus de la durée ou de la marche de la maladie, c'est-à-dire de l'endocardite aiguë, ou chronique, ou récidivante. Le problème est tout entier de l'ordre étiologique, en d'autres termes dans le mode de développement et l'origine de la maladie.

§ 1. — Nature et origine des lésions de l'endocardite. Endocardites expérimentales.

Le problème étiologique repose sur des données entièrement nouvelles qui ont remué de fond en comble toute l'étude de l'endocardite.

1° *Nature des lésions valvulaires de l'endocarde.* — D'après toutes les données expérimentales et pathogéniques nous avons à nous demander s'il existe une *inflammation de l'endocarde*, la réponse est très catégorique à cet égard;

l'endocardite inflammatoire ne repose que sur des données incertaines et doit disparaître du cadre nosologique. — Qu'est-ce qui la remplace? des *thromboses* et des *colonies de microbes*. Il s'agit à l'appui de cette double réponse de chercher d'abord par la voie expérimentale ce que deviennent les lésions *artificielles* pratiquées sur les valvules aortiques, mitrales, tricuspides.

Persistance inoffensive des lésions. — Or nous verrons qu'il en est qui persistent sans dommages, sans signes, et tendent même peut-être à un processus réparateur.

Les lésions *mécaniques* une fois produites peuvent, après une destruction étendue des parties molles, surtout de l'endothélium de l'endocarde, être suivies de la formation de *dépôts de fibrine, de thromboses* sur les parties lésées comme dans l'endocardite chronique de l'homme; — c'est là ce qui a toujours fait croire à des produits *inflammatoires* de l'endocarde, qui en réalité ne sont qu'imaginaires ; ce sont des effets de la blessure ou de l'altération mécanique de l'endocarde.

Les dépôts *thrombosiques* ou pseudo-membraneux une fois produits à leur tour viennent s'imposer ou s'interposer sur la partie libre des valvules et déterminent des rétrécissements ou des insuffisances des valvules; de sorte que des entraves à la circulation s'établissent en permanence : comment peuvent-elles prendre fin? Chez l'animal comme chez l'homme la cavité cardiaque située en amont de l'obstacle *se dilate* presque passivement, puis la paroi de la cavité surmenée par un travail nécessaire et exagéré *s'hypertrophie*. Ainsi derrière l'insuffisance de l'orifice aortique le ventricule gauche se dilate ou s'hypertrophie; c'est ce qu'on voit chez l'homme ; c'est ce que nous allons reproduire sur les animaux ; — *l'hypertrophie* dans ce cas est dite *compensatrice*, parce qu'elle établit l'équilibre entre la force ex-

pulsive du cœur et les obstacles à surmonter. Voilà pour les *lésions* et leurs effets. Nous savons que l'endocardite est tout, excepté une *inflammation*, nous savons qu'elle est une thrombose. Voyons maintenant les origines de ces thromboses végétantes.

2° *Origine bactérique des endocardites.* — Ici, il n'y a plus désormais le moindre doute. La nature micrococcique des endocardites est facile à démontrer, et se retrouve dans toutes. Autrefois on accordait à peine le caractère parasitaire à l'endocardite dite ulcéreuse ; aujourd'hui on le retrouve aussi bien dans l'endocardite dite végétante. On n'a parlé d'abord que des parasites de l'état aigu, aujourd'hui on sait que la chronicité n'est qu'une endocardite aiguë passée à l'état durable et que les microcoques se retrouvent plus ou moins vivaces dans les deux cas. Cette question étant résolue, il s'agira de savoir si les colonies bactériques sont le point de départ, ou, ce qui est douteux, le point d'arrivée d'une infection septique générale. Une dernière notion à acquérir sera celle-ci : étudier histologiquement les rapports des bactéries avec les divers genres de lésions, pour savoir ce qui reste de l'ancienne endocardite.

§ 2. — **Lésions mécaniques artificielles.**

Historique. — Déjà en 1878, Ot. Rosenbach chercha à créer des lésions valvulaires artificielles (*Arch. f. exp. Path.*, t. 9). Ces lésions furent produites sur des lapins curarisés ou morphinés, ou sur des chiens, à l'aide d'une petite sonde boutonnée introduite dans la carotide gauche jusqu'aux valvules aortiques, ou bien dans la jugulaire interne jusqu'à la valvule tricuspide; quelques tentatives furent aussi faites à l'aide du valvulotome de Klebs sur la valvule mitrale; en tout 16 opérations dont 6 sur les chiens; la plupart (14) étaient

des lésions aortiques ayant porté principalement sur la valvule aortique postérieure qui fut en partie détachée.

Un premier fait est frappant dans *toutes* ces expériences, c'est que même dans les désordres les plus considérables, les valvules n'eurent pas d'influence appréciable sur la *pression artérielle*, laquelle monta très légèrement d'abord et reprit ensuite son niveau d'une manière permanente, qu'il se fût produit une insuffisance, ou bien une sténose accidentelle par la présence même de l'instrument. Il semble donc en présence de cette fixité de la pression, qu'il s'établit une compensation qu'on ne peut attribuer qu'au pouvoir d'*accommodation* où à une force *latente* du *myocarde* qui se montre à l'instant même où le trouble de la circulation vient de naître. Ce qui ne fut pas moins remarquable c'est que, sur 4 lapins opérés en même temps et présentant les signes de la lésion cardiaque, il y eut une fois une survie de 6 semaines, et trois fois une durée de 8 mois sans aucun trouble dans la santé de l'animal, ni dans la compensation du cœur; — chez trois chiens la mort survint subitement après une durée de plusieurs semaines; les autres animaux furent sacrifiés.

Chez les chiens qui survécurent, il se manifesta surtout une *dilatation* précoce du cœur, et plus rarement une *hypertrophie* musculaire; les muscles papillaires dans certains cas étaient aplatis, et d'autres fois dégénérés en substance connective; au résumé, il n'y avait pas là une véritable hypertrophie compensatrice.

Au point de vue des lésions elles-mêmes, on est frappé, dans un bon nombre de cas, de l'absence totale de toute manifestation *inflammatoire*, et même de tout dépôt de fibrine au voisinage de la blessure. Dans une deuxième catégorie de faits il existait des excroissances plus ou moins nombreuses, *fibrineuses;* mais la plupart rentraient dans la

troisième et grande catégorie des endocardites *bactériques* typiques dont nous allons bientôt constituer l'histoire. Dans toutes ces séries si diverses en apparence, il y eut une particularité inexplicable : les signes d'auscultation très nets, les *souffles* diastoliques considérables s'entendaient avec des lésions valvulaires qu'on vit plus tard être très minimes, mais accompagnées par les altérations des muscles *papillaires*, tandis que les souffles manquaient totalement à la suite de lésions souvent très étendues.

En 1887, M. Franck, sans connaître le travail de Rosenbach, publia le résultat de 75 opérations pratiquées sur les valvules *aortiques* chez les chiens. Il constata du côté du cœur un trouble immédiat dans le rythme et un état de distension facile à apprécier ; du côté de la circulation périphérique une chute considérable de la pression, mais qui peu à peu remonta et dépassa même la normale. Quand les animaux ne meurent pas, il s'établit une *suractivité* du cœur, aboutissant rapidement à l'hypertrophie ventriculaire, et cette suractivité étudiée explicitement par Rosenbach se révèle, d'après Franck, le plus souvent, mais non pas toujours, par la plus grande fréquence des systoles, et par l'exagération de la poussée systolique. Ce qui tend à le faire croire c'est que, dans les cas de réparation, la pression artérielle reprend sa valeur moyenne, grâce à l'énergie du cœur qui conduit rapidement le ventricule gauche à l'hypertrophie, grâce aussi à une suractivité des vaisseaux destinée à réparer les dépressions initiales, toutes ces réactions cardiaques et vasculaires étant provoquées par l'irritation des nerfs sensibles de la région sigmoïdienne.

Après ces intéressantes recherches, auxquelles on n'attacha pas une importance suffisante, ni au point de vue de la nature non inflammatoire des lésions (Rosenbach), ni au point de vue de la *force* compensatrice du cœur avant l'hypertrophie, je repris avec Gley toutes ces expériences dont

les résultats constituent la véritable préface de l'étude des types cliniques valvulaires, et de l'étiologie microbienne de l'endocardite dont nous compléterons d'abord l'historique.

En 1887 et 1888, nous avons essayé de déterminer expérimentalement (chez le chien) des lésions diverses du cœur, à l'aide d'instruments variés, sur la valeur opératoire desquels nous ne sommes d'ailleurs pas encore fixés, nos expériences étant en cours d'exécution.

Dès maintenant cependant nous pouvons distinguer une première catégorie d'expériences, qui comprend celles où nous n'avons pas trouvé de lésions appréciables à l'autopsie, malgré la constatation de troubles notables pendant la vie (tels que signes manifestes de lésion mitrale, dyspnée, etc.).

Dans une autre classe nous rangeons les expériences où les lésions que nous avons déterminées (constatées à l'autopsie) ont donné lieu à des troubles fonctionnels variés.

Enfin nous avons entrepris aussi une autre série d'expériences consistant, après avoir produit mécaniquement une lésion valvulaire, à injecter dans le sang des cultures de divers microbes, dans le but d'amener de l'endocardite.

De ces essais il semble résulter jusqu'à présent que l'on peut constater des signes d'affections cardiaques assez graves, sans pourtant que les lésions produites soient en rapport avec cette gravité des symptômes. De plus, ces symptômes peuvent être assez variables. Enfin, nous n'avons jamais trouvé d'hypertrophie manifeste du cœur.

§ 3. — Endocardites bactériques expérimentales et cliniques.

Reprenons maintenant l'histoire des endocardites bactériques; après Rosenbach qui ne connaissait pas la nature des colonies microbiques, après Klebs qui vers la même époque

(1879) réunit toutes les endocardites sous le nom de parasitaires, on commença à préciser la nature des parasites qui ont le privilège de provoquer la formation de l'endocardite.

En 1885, Ribbert entreprit des recherches sur la myocardite et l'endocardite artificielles, en injectant dans le sang des cultures de *staphylococcus aureus*. Pour cela il employa des cultures sur *pommes de terre;* il fit des émulsions, et en injecta à l'aide d'une seringue Pravaz dans l'oreille d'un lapin. Une demi-seringuée suffit pour produire une *myocardite*, c'est-à-dire des foyers manifestement d'ordre *embolique* et visibles sous la forme de points jaunes, qui au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures contiennent à leur centre une colonie de cocci avec nécrose des fibres musculaires voisines. L'histoire *de l'endocardite* ainsi artificiellement obtenue est bien plus intéressante. Son siège se fixait sur la valvule *tricuspide ou mitrale* ou sur les deux, jamais sur les valvules semilunaires; les points de prédilection étaient les bords libres et les parties voisines des fibres tendineuses, de même que les surfaces extérieures des valvules; les *lignes de fermeture* ne restèrent pas tout à fait indemnes; toutefois le processus endocardique n'avait pas de préférence pour ces régions, et ne se montra jamais sous forme d'excroissances régulièrement disposées en forme de verrues selon le type humain. La maladie endocardique se manifesta vingt-quatre heures après l'opération sous forme de taches blanches, de 1 à 2 millimètres, formées par des colonies de micro-coques, ayant pénétré plus ou moins profondément dans le tissu cellulaire des valvules. Après une séance de trente-six heures, les dépôts endocardiques sont plus arrondis et encore plus pourvus de colonies bactériques, le bord libre étant entouré de masses de thrombose et leur limite de texture étant indiquée par une zone de tissu à laquelle se rattache une infiltration nucléaire de la couche voisine.

Plus tard les proéminences deviennent plus dures, plus étendues et envahissent la zone nécrotique dépourvue de noyaux, pendant que les amas de microbes se rapetissent et que les couches de thromboses se circonscrivent nettement par une surface striée ou légèrement lisse. Il n'y a pas de doute que ces processus, malgré quelques différences dans leur siège, cadrent parfaitement avec l'endocardite aiguë de l'homme. *Ribbert* arrive même sans lésion préalable, mais en usant de substances *grossières* (bouillie de pommes de terre microbifères) qui restent adhérentes aux coins ou aux attaches des fibres tendineuses ou qui pressent sur les surfaces des valvules, à déterminer une *localisation* et une *pénétration* des parasites dans l'endocarde. Cette endocardite expérimentale qui semble être le résultat exclusif de l'invasion des cocci à *la surface* des valvules ne se retrouve pas exactement chez l'homme, car pour l'endocardite humaine Koster avait déjà, depuis plusieurs années, démontré clairement l'existence d'invasions cocciques *emboliques;* il s'agit seulement de savoir, qui dans la genèse de l'endocardite mycotique de l'homme a le rôle principal, est-ce le *microbe de la surface ou l'embolie microbique?*

Wyssokowitsh, un élève du professeur Orth, fit paraître en 1884 1885 (*Arch. de Virch.*, p. 103 et 104) divers travaux cliniques et diverses recherches expérimentales sur le même sujet. Sur 11 cas d'*endocardite bénigne*, dont 8 présentaient les signes manifestes d'une inflammation verruqueuse, il ne trouva pas une seule fois les micro-organismes, ni à l'aide du microscope ni par les essais de culture. Par contre il réussit dans un cas d'*endocardite ulcéreuse* à cultiver les micrococci, et à montrer leur identité avec le *staphylococcus pyogenus aureus* de J. Rosenbach. A l'aide de ce *staphylococcus* endocardique, de même aussi à l'aide du *streptococcus septicus* (Nicolaïer) et du staphylococcus aureus de diverses prove-

nances, Wyssokowitsh institua des expériences sur le lapin, pour produire une endocardite artificielle. Pour cela il se servit, selon le procédé déjà consacré, de la sonde qu'il introduisit par la carotide droite dans le cœur, blessa ainsi les valvules; c'est par là qu'il injecta dans le sang des liquides parasitaires. A l'autopsie on trouva sur les valvules lésées et autour des dépôts grisâtres miliaires, composés de colonies parasitaires injectées, et contenues dans la fibrine, des colonies ayant pénétré dans le tissu environnant qu'elles frappèrent de nécrose et d'inflammation aiguë; l'analogie avec l'endocardite humaine fut complète, car on trouva dans divers organes des produits endocardiques, des embolies avec *infarctus* et abcès contenant les mêmes *microbes* que ceux de l'endocarde.

Les staphylococci étaient plus nombreux et plus répandus que les streptococci; par contre la quantité de microbes était moindre dans les végétations des valvules lors de l'injection de staphylococci qu'après l'introduction de streptococci.

Il est à noter que l'opération ne réussit plus quand les microbes destinés à faire l'endocardite furent injectés seulement deux jours après la section des valvules.

D'après ces expériences l'auteur considère, contrairement à Ribbert, que sans la lésion préalable du tissu des valvules, il est impossible de faire une endocardite microbique; elle manque aussi, malgré la lésion préalable, lorsque les staphylocoques ou streptocoques, au lieu d'être introduits par le sang, sont injectés par la peau ou par la trachée artère, ou bien encore si, au lieu des deux espèces de microbes, on injecte dans les veines des microcoques tétragones ou des pneumocoques, en un mot d'autres microorganismes pathogènes ou des strepto ou staphylocoques. Orth croit, comme son disciple, et contrairement à l'opinion de Köster, que les cocci injectés envahissent, de par le courant des gros vaisseaux,

primitivement les valvules lésées, et n'y arrivent pas par voie embolique; l'endothélium étant entamé, les cocci peuvent s'installer dans les tissus; la cause mécanique serait donc suffisante pour fixer les microbes qui circulent dans le sang, et ce qui le prouve, dit-il, c'est que deux à trois jours après, malgré la persistance des déchirures, il ne se produit plus d'endocardite par l'injection de cocci. A cela Baumgarten répond qu'à ce moment les rugosités internes des vaisseaux qui fixaient les microbes sont déjà comblées. Il croit avec Ribbert que, sans lésions de la valvule, une infection du tissu valvulaire normal par les cocci circulant dans le sang est possible.

Mais voici Ribbert lui-même qui revient sur son opinion; il avait constaté d'une manière absolue la myo et endocardite, c'est-à-dire la localisation des microbes sur la surface intacte des valvules, et considéré l'endocardite artificielle comme embolique. Malgré ces contradictions, l'explication de l'endocardite humaine, l'*embolie* microbique, d'après les recherches de Köster, ne saurait être contestée.

Nous allons voir bientôt la même discussion de hiérarchie s'élever à propos de l'infection locale consécutive et de l'infection générale primitive.

Mais continuons la chronologie.

Au congrès de 1884 (Strasbourg), *Weichselbaum* confirme à peu près les opinions d'Orth et de son élève; je dis à peu près, car il a constaté aussi les microbes dans l'*endocardite verruqueuse*, et particulièrement les streptocoques qu'il a pu cultiver, de sorte qu'avec Klebs et Köster il tend à généraliser la nature mycotique de l'endocardite. Pour l'*endocardite ulcéreuse* le doute n'est plus permis; dans trois cas, Weichselbaum trouva une fois le streptocoque, une fois le staphylocoque et une troisième fois tous les deux.

Fränkel et Sänger examinèrent douze cas d'endocardite,

dont une seule fut ulcéreuse, les autres furent verruqueuses ou granulo-productives. Dans neuf de ces cas, la *culture montra* les microorganismes, bien que parfois l'examen direct ne donnât rien; six fois il s'agissait de staphylocoque *aureus* seul ou avec d'autres microbes : un cas de staphylococcus pyogenes *albus*, deux cas de staphylococcus *cœreus* (de Passet), un cas indéterminé, un cas de bacille *fœtide immobile*, et un signalé récemment dans cette étude. Pour ces auteurs, il n'y a pas de différence entre l'endocardite ulcéreuse et la verruqueuse; la première seulement est plus pourvue de bactéries; mais même dans les endocardites anciennes ou à rechute, ils admettent le retour de végétations microbiques. Si l'endocardite est plus souvent à gauche, c'est que ces microbes ont besoin d'oxygène?

En 1887, O. Rosenbach vérifia ses premières expériences qui avaient été très remarquables (*D. med. Woch.*, 1887, n° 32), et les soumit à l'examen moderne de la bactériologie; de plus, il souleva la question d'origine (voir chap. I).

Récemment, Netter étudia le rapport de l'endocardite aiguë avec la *pneumonie*, à l'aide de quatre-vingt-deux faits dont neuf personnels. D'après l'auteur, l'endocardite pneumonique est due, dans la grande majorité des cas, à l'invasion des micrococci dans le tissu valvulaire, laquelle a lieu après ou avec, rarement avant la pneumonie. Le microbe est celui de Fränkel; il fut observé dans sept cas de pneumonie mortelle, cultivé après avoir été isolé des valvules, et la culture donna lieu à une pleurésie fibrineuse avec pneumonie. D'une autre part, l'auteur réussit à l'aide de microcoques retirés des poumons hépatiés à produire l'*endocardite chez le lapin*, auquel on lésa d'abord les valvules. Les végétations valvulaires obtenues renfermaient de nombreux cocci analogues à ceux qui avaient été inoculés; la lésion artificielle était donc due à l'introduction et à la multiplication des cocci.

Il y aurait donc sûrement une endocardite d'origine pneumonique, due au même microbe que celui de la pneumonie. Une observation du même genre vient d'être publiée (*Centralblatt*, 1888), où l'endocardite pneumocoque précéda la pneumonie. Outre l'endocardite par les pneumocoques ordinaires, il peut survenir aussi une endocardite par *streptocoques*, si ce microbe s'introduit secondairement dans le poumon.

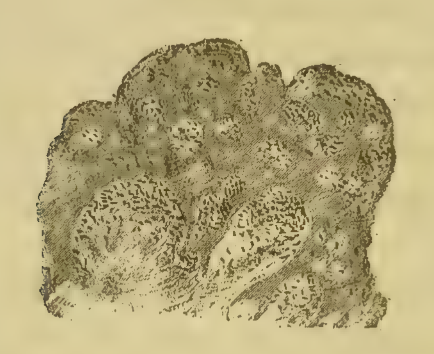


Fig. 1. — Coupe d'un bourgeon développé sur une des faces d'une valvule sigmoïde de l'aorte, près de son implantation à l'anneau fibreux, dans un cas d'endocardite infectieuse. (On voit de nombreuses colonies de microbes disséminés dans toute l'étendue de la préparation.) Fort grossissement (d'après Cornil).

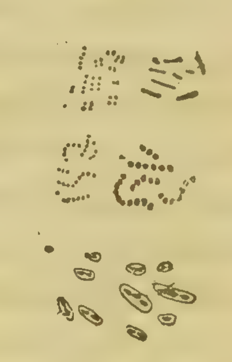


Fig. 2. — Diverses variétés de microbes observés dans l'endocardite ulcéreuse. — On voit que ce sont tantôt des coccus très petits ou assez gros isolés ou associés, souvent en chapelets, tantôt des bâtonnets, tantôt enfin des pneumocoques. Très fort grossissement.

Sänger trouva aussi deux cas d'endocardite ulcéreuse pneumonique qui s'est formée par la pénétration du sang micrococcique dans les valvules (Klebs), ou par une embolie coccique des vaisseaux des valvules.

Sänger trouva aussi à l'autopsie d'une *typhique* une endocardite verruqueuse récente, sans bacilles, mais avec de nombreux streptocoques, qu'on constata aussi dans une glande mésentérique gonflée, et qui provenait sans doute d'une ulcération typhique.

Il surgit maintenant la question de priorité de la microbie de l'endocardie ou de la microbiémie?

§ 4. — L'endocardite est-elle primitive ou consécutive à une microbiémie.

Otto Rosenbach dénie à Wyssokowitsch, Orth et Ribbert la valeur étiologique de leurs expériences en tant qu'applications à l'homme, et arrive à cette conclusion que, ni les expériences ni les recherches anatomiques ne sont à même de nous expliquer la *prédisposition* à la maladie mycotique. Il plaide en faveur de cette idée soutenue par Litten, il y a déjà dix ans, que l'*endocardite ulcéreuse maligne*, avec ses localisations cardiaques si peu marquées et sa *discordance* avec les phénomènes généraux si graves, doit cesser d'être rangée dans les maladies du cœur pour prendre place dans la *microbiémie ou sepsie.* L'endocardite microbique n'a pas d'agent infectieux spécifique, cela est certain. Les microbes les plus divers peuvent immigrer dans l'organisme et produire une localisation endocardique sur les valvules, mais à la condition qu'on ait réalisé une affection mécanique préalable sur le tissu de l'endocarde. Mais, comme le dit Baumgarten, la localisation des microbes circulant avec le sang dans les valvules dépend de ce que, précisément au moment de la fermeture des valvules, il se trouve retenue une petite quantité de bactéries pyogènes pour faire l'infection et s'inoculer dans le tissu des valvules; ensuite de ce que, pour cette inoculation, il faut des causes auxiliaires, comme l'inclusion de ces microorganismes dans le thrombus, des défectuosités des valvules par la desquammation des endothéliums dégénérés en graisses, des rugosités par d'anciennes excroissances endocardiques ou par des dépôts de thrombose sur les valvules. Rosenbach avec Kundrat ne prend en considération

que les dépôts thrombosiques endocardiques qui se manifestent souvent sans lésion inflammatoire de tissu, sur les valvules et les lignes d'occlusion des valvules, et présentent ainsi les conditions mécaniques favorables au développement des productions mycotiques; il néglige toutes les autres conditions mécaniques; c'est pourquoi il n'a pas une conception juste de la pathogénie de ces endocardites microbiques.

Outre les causes mécaniques, il faut admettre avec Mitschel Prudden une cause *chimique*. Pour le prouver, il plonge la sonde dans une mixture de nitrate d'argent et de potasse, et recouvre ensuite l'instrument avec une mince couche de cire pour le protéger contre son contact avec l'endocarde de droite. Or, l'effet fut le même que par des lésions mécaniques: l'irritation chimique détermina à peine des dépôts de thrombus; mais l'endocardite prit naissance lorsque auparavant on pratiqua dans les veines une injection de staphylococcus aureus; les microbes envahissent les points lésés de l'endocarde, pénètrent dans les tissus, et se multiplient en déterminant l'inflammation là de même que dans les dépôts thrombosiques adhérents.

Nocuité des divers microbes. — Si maintenant que le fait reste acquis, on cherche à déterminer la nocuité des divers microbes endocardigènes, on arrive, avec Stern et Hischler, aux résultats suivants : ils ont expérimenté avec les produits (foie, rate) d'une endocardite ulcéreuse; après avoir lésé les valvules, ils ont injecté dans la veine de l'oreille le liquide de culture pure, d'où il résulta une endocardite avec des foyers de suppuration dans les poumons et le foie. La plus faible de ces cultures était le staphylococcus albus; le streptococcus et surtout le staphylococcus pyogène aureus agissent d'une manière plus intense; les trois réunis tuèrent rapidement l'animal.

Répartition clinique des microbes.—Weichselbaum a exa-

miné quatorze cas d'endocardite ulcéreuse et deux cas d'endocardite verruqueuse qui ne contenaient pas de microbes, tandis que dans douze cas de la première catégorie la démonstration par culture fut décisive. Il s'agissait six fois de streptococci pyogènes, trois fois de streptococcus pneumoniæ, deux fois de diplobacillus brevis endocarditis, une fois de micrococcus conglomeratus, enfin d'un bacille non cultivable. La plupart de ces cas appartiennent à l'endocardite à rechute, les deux cas frustes à une endocardite en voie de guérison. Dans six cas il y avait à côté de l'endocardite encore un autre processus morbide (suppurations, 4; pneumonies, 2). Des expériences furent faites avec les cultures pures (injection dans le sang après une lésion préalable des valvules), et le résultat avec les cinq genres de bactéries fut régulièrement positif. L'endocardite aiguë peut donc être provoquée par des *bactéries très diverses*. L'auteur ajoute que le résultat négatif des deux injections de bactéries d'endocardite *verruqueuse* ne prouve rien contre la nature microbique; il est du même avis que Fränkel et Sänger.

Résumé. — Il découle de ces recherches expérimentales et de cette doctrine de la pathogénie de l'endocardite qu'au point de vue clinique, il n'existe qu'une seule *espèce d'endocardite*, c'est l'endocardite micrococcique, qui suit son cours tantôt impétueusement, tantôt plus lentement et qui mène rapidement à la mort par faiblesse du cœur ou par des *embolies microbiques* à forme hémorragique et par d'autres métastases. D'autre fois, c'est le cas le plus fréquent, des lésions valvulaires se développent lentement à la suite des rétractions de tissu ou des dégénérations provenant de l'endocardite aiguë ou chronique. S'il en est ainsi, il n'y a pas d'inflammation; il y a des endocardies.

§ 5. — L'endocardite n'est pas une inflammation.

Si la bactériologie domine toute la scène locale, puis générale, il ne s'agit plus d'inflammation ; elles sont subordonnées aux invasions micrococciques qui produisent des effets très uniformes. Ziegler, un des meilleurs anatomo-pathologistes de l'Allemagne, vient de poser et de résoudre cette question des lésions de l'endocarde (Congrès de Wiesbaden, avril 1888). La texture et le développement des verrucosités endocardiques ont, dit-il, été mal interprétées ; ordinairement on les considère comme le produit d'exsudations inflammatoires et de proliférations de tissu. Mais dans les premiers temps de leur existence, elles ne sont que des thromboses, consistant essentiellement en amas de masses grenues privées de cellules, qui sont parfois encore couvertes de fibrine filamenteuse renfermant des globules blancs et rouges. Ces thromboses sont bientôt traversées par du tissu endocardiaque sous-jacent, qui devient proliférant et se trouve remplacé graduellement par du tissu cellulaire. De petits thrombi peuvent disparaître entièrement et céder la place à une quantité de tissu cellulaire. Des gros thrombi il y a souvent des restes de masse granuleuse qui devient calcaire.

Les thrombi endocardiques se forment souvent dans des points qui sont altérés par des cocci. C'est un processus qui se combine de bonne heure avec des actes dits inflammatoires, et on peut lui appliquer à bon droit le nom d'endocardite bactérique ou mycotique. Dans d'autres cas les bactéries manquent et aussi les altérations inflammatoires, de sorte que ce processus ne constitue nullement une endocardite ; on ne peut parler ici que de thrombi endocardiques.

Leurs causes sont sans doute des troubles de circulation

et des dégénérescences de l'endocarde bientôt suivies d'épaississement et d'induration. Ils se développent principalement dans le cours des maladies aiguës et chroniques produisant l'épuisement, telles que les infections fébriles, la tuberculose, les maladies ulcéreuses de l'utérus, le carcinome de l'estomac, la leucocythémie, enfin le marasme sénile. — On peut les appeler des *thromboses marastiques*.

En somme, dit-il, il n'y a *qu'une vraie endocardite* et celle-ci est bactérique; son genre de bactérie peut présenter des *formes diverses;* elle mène à l'*ulcération* du tissu valvulaire, en partie aussi à la formation d'efflorescences, c'est-à-dire de thromboses, qui deviennent plus tard des tractus connectifs. Les autres verrucosités des valvules et de l'endocarde pariétal qu'on considère généralement comme une endocardite bénigne ne peuvent pas passer pour des endocardites, attendu que le processus inflammatoire y fait défaut; ce sont en réalité des *thromboses* endocardiques aux diverses périodes d'organisation, qui ne sont pas dues à une inflammation du tissu endocardique, mais bien à des troubles de circulation intracardiaque.

Ainsi tout le problème de l'endocardite se trouve résolu d'une manière absolument contraire à tout ce que nous savions. Il ne s'agit plus d'*inflammation*, et la thérapeutique dite antiphlogistique en sera bannie; il ne s'agit plus d'endocardites simples et bactériques, elles *sont toutes bactériques;* c'est le parasite lui-même des maladies infectieuses, spécifiques, rhumatismales qui est la cause de tout.

Récemment Gilbert a trouvé, en outre, un microbe spécial de l'endocardie; le même auteur avait déjà constaté que ce microbe peut, en étant injecté dans le sang, déterminer une endocardie, sans que les valvules aient été préalablement lésées; c'est un grand progrès dans la voie expérimentale.

CHAPITRE I (a)

CAUSES ET CLINIQUE

§ 1. — Origines bactériques des endocardies.

L'endocardite, avons-nous dit, est une thrombose microbique, et elle se reconnaît par un agent microbique défini ; dans la plupart des cas elle se forme en tant que localisation à la suite d'une maladie générale, ou d'un produit virulent.

Un *premier groupe* d'agents infectieux comprend les diverses formes de *pyémies* d'origine traumatique, parmi lesquelles il semble falloir admettre les opérations pratiquées sur le système *génito-urinaire* (Lancereaux) et même les cathétérismes.

A côté de ces septicémies il faut placer les affections virulentes *puerpérales*, qui sont si souvent le point de départ de l'endocardite ulcéreuse (Decarnière, Sée, Michel, Sevestre, Lancereaux, Westphal).

Un *deuxième groupe* comprend les *fièvres*. La *malaria* indiquée par Lancereaux doit sa malignité aux plasmodies décrites par Laveran. La fièvre *typhoïde* ou plutôt le bacille typhique peut être le point de départ de l'endocardite, cela est

vrai surtout quand il y a plusieurs microorganismes. Sänger a vu une infection secondaire mixte sous forme de dépôt récent de streptococcus pyogenus chez un typhique. Parmi les maladies infectieuses éruptives, il faut compter surtout la *scarlatine*, qui elle aussi peut se compliquer de streptococcus (Fränkel et Freudenberg). L'*érésipèle* bien que signalé par Sevestre, la *variole* bien qu'indiquée par Desnos et Guchard... et surtout la *rougeole* jouissent moins de ce fâcheux privilège que les autres maladies infectieuses.

3° Un *troisième groupe* comprend le bacille tuberculeux et le pneumococcus bien autrement efficace pour produire l'endocardite.

4° Un quatrième groupe comprend la *diphtérie* qui se complique souvent de ce grave accident.

5° Il reste à signaler la syphilis et la gonorrhée.

6° *Rhumatisme.* — Enfin le plus grand nombre des endocardites est du domaine du rhumatisme.

Le rhumatisme détermine presque toujours une endocardie végétante, qui est peuplée de micrococques, Birsh Hirschfeld (voir Congrès de Wiesbaden, 1888) a rapporté cinq faits qui paraissent probants. Dans l'un on trouva sur une ancienne lésion des productions verruqueuses récentes, des thromboses à la surface et dans les végétations, des *staphylocoques ;* cependant l'examen du sang et des jointures ne démontra pas de microbes. Un deuxième fait se rapporte à un rhumatisme cérébral ayant duré quatorze jours ; ici on trouva encore des *streptocoques*, mais où, dans les articulations ? Les autres faits ne sont qu'indiqués. L'auteur se demande si l'endocardite n'est pas une infection secondaire, attendu que le rhumatisme aurait produit dans l'endocarde des conditions favorables à la fixation de germes arrivés accidentellement dans les voies circulatoires. Rappelons d'ailleurs que dans certains cas on n'a pu apercevoir les cocci dans les tissus, et que l'injection

de ces tissus a reproduit cependant des microbes sur les animaux.

Rhumatisme choréique. — A côté du rhumatisme figure le rhumatisme choréique; en Allemagne on a jugé comme rares les connexités de la chorée avec le cœur. Prior n'a trouvé que 5 cas d'endocardites sur 92. Rossbach cite néanmoins un cas des plus probants; il s'agit d'une endocardite qui précéda la chorée de huit jours. C'est surtout en Angleterre que les rapports ont été démontrés par les autopsies (Clifford Albut et Gee); elles indiquent la corrélation exacte entre la chorée et l'endocardite, et d'une autre part celle des deux affections avec le rhumatisme. La difficulté du problème provenait surtout de la confusion établie entre la chorée rhumatique et les chorées par lésions cérébrales, comme les tumeurs ou comme les embolies du corps strié, ou les chorées posthémiplégiques. Il n'est pas étonnant qu'une pareille conception ait fait méconnaître la relation de la chorée avec le rhumatisme ou avec les lésions valvulaires. Les embolies cérébrales résultant de ces lésions ne sont pas, comme on l'a dit en Angleterre, les causes de la chorée; elles sont l'effet de la lésion cardiaque rhumatochoréique.

Causes prédisposantes locales et individuelles. — Il est bien entendu que c'est chez les endocardiques d'ancienne date que le terrain est plus favorable au développement ou à la recrudescence d'un processus pathologique sur les valvules, ou à l'invasion des microbes, ou à leur multiplication. Dans tous ces cas la lésion antérieure (mécanique ou organique), favorise la microbiose locale.

Je fais abstraction ici des rares cas d'*embolie microbique directe* du tissu valvulaire, dont la texture semble, d'après les recherches anatomiques précises de Sänger, Coen, Darier, etc., forcément devoir exclure les valvules aortiques,

privées de *vasa vasorum*, tandis que la vascularité habituelle des valvules mitrales constitue le terrain le plus favorable à ces formations emboliques; mais cette prédilection pour la valvule mitrale n'existe pas dans le *rhumatisme* articulaire aigu, et ce ne sont pas toujours non plus les cas les plus graves, les plus fébriles qui entraînent le développement de l'endopéricardite. L'opinion contraire relative aux cas graves du rhumatisme comme cause certaine d'endopéricardite date de l'époque où l'endocardite ulcéreuse n'était pas considérée comme une *pyémie*, et où l'affection articulaire *septique* était toujours inscrite comme rhumatismale. On sait seulement que dans la polyarthrite l'endocardite est plus fréquente que dans les rhumatismes monoarticulaires où l'endocardite valvulaire est très rare.

En raison de ces diverses causes, l'endocardite peut atteindre tous *les âges et les deux sexes*. Elle est fréquente chez les *enfants*, par suite de la fréquence des virus éruptifs; elle paraît étrange si on oublie ou méconnaît les excroissances endocardiques développées seulement dans la dernière maladie. Le maximum de fréquence est dans l'adolescence à cause du rhumatisme, et, chez les adultes de *trente à quarante ans*, à la suite de fatigues et des lésions habituelles à cet âge. Chez les *rhumatisants* la maladie a d'autant plus de probabilité que l'individu est plus jeune; toutefois la *péricardite* à cet âge est tout aussi fréquente. Dans la vieillesse il s'agit surtout des processus scléreux.

Le *myocarde* participe souvent à l'endocardite, et dans ce cas on trouve à travers la substance du cœur de petits foyers disséminés, en partie emboliques, en partie produits par une lésion idiopathique ou de nutrition. Köster admet même que les duretés fibreuses qu'on trouve à la pointe des muscles papillaires doivent être toujours ramenées à une origine embolique microbique; mais Rosenbach fait observer qu'ici

il existe des *atrophies* par compression ou des *scléroses* par suite d'inflammations préalables *nées sans* embolie.

Endocardite pariétale. — Une autre condition étiologique est celle-ci : sous le nom d'*endocardite pariétale*, Nauwerk a décrit une inflammation plus ou moins chronique de l'endocarde avec un fort développement de tissu cellulaire; inflammation qui atteint dans une grande étendue les parois des cavités du cœur et la cloison, sans altérer l'appareil valvulaire au point d'y produire un trouble fonctionnel réel; ce processus ne mène pas seulement dans les couches superficielles jusqu'à la formation de cicatrices, mais il envahit avec les signes manifestes de l'inflammation la région *sous-endocardique* et les parties voisines du *myocarde;* ce serait là une condition étiologique importante pour la formation d'un cœur *spontanément affaibli*, de même aussi pour la production d'une *insuffisance valvulaire* de la mitrale et de la tricuspide par suite de l'inflammation des muscles papillaires. Cette question mérite d'être discutée à propos de la dilatation spontanée du cœur.

§ 2. — Symptômes de l'endocardie.

Début latent. — Dans un grand nombre de cas, surtout chez les rhumatisants, l'endocardie est absolument *silencieuse;* pas de fièvre, pas de douleurs, pas d'oppression, rien à l'auscultation; puis pendant la convalescence on entend quelque bruit de souffle à l'un des orifices, puis tous les signes d'une lésion sigmoïde ou mitrale.

Début subit. — Parfois l'endocardite éclate par les troubles les plus intenses du cœur, des palpitations *violentes*, et surtout par la soif d'air et un sentiment d'oppression ; souvent aussi il s'agit de dyspnée thermique.

Fièvre. — *La fièvre* est fréquente et cela surtout avec la

forme hectique, avec des différences matinales et vespérales allant jusqu'à 5 degrés, et entrecoupées de frissons réguliers d'après le type de la fièvre intermittente, lesquels frissons sont presque toujours l'indice d'*embolies*, comme les *paroxysmes* violents et subits de fièvre indiquent une invasion nouvelle de microbes infectants. — Leyden distingue quatre formes de frissons intermittents. Le premier groupe répond aux endocardites des processus pyémique et septique; le second comprend les cas dans lesquels il survient des frissons erratiques à côté d'une fièvre irrégulière. A la troisième catégorie appartiennent les cas dans lesquels la fièvre intermittente survient sans qu'on puisse reconnaître une maladie du cœur pendant longtemps; le quatrième groupe comprend les observations avec fièvre intermittente survenant chez un cardiaque *vrai et manifeste*.

Circulation. — Le pouls présente dans les endocardites bien accusées, et sur toutes les artères les caractères très nets d'un pouls d'excitation avec des ondes très élevées et sautillantes, qui de même d'ailleurs que l'activité augmentée du cœur, sont souvent sans rapport avec le peu d'intensité de la fièvre existante. Ces pouls surexcités doivent être attribués à une irritation réflexe du myocarde, partant de l'endocarde, et être mis en parallèle avec les ondes du pouls provoquées par l'irritation mécanique de la surface interne du cœur (Rosenbach, Fr. Franck).

L'irrégularité du pouls accompagne souvent l'endocardite; parfois elle n'est que périodique; il y a souvent aussi de l'accélération. Rosenbach a noté une fois le pouls bigéminé.

Troubles divers de circulation. — Après que les troubles fonctionnels ont été plus ou moins compensés, il arrive souvent des signes de circulation insuffisante : l'accélération de la respiration (indépendante de la fièvre), de la *cyanose*, des stases dans les poumons ou dans les organes abdominaux.

Embolies précoces. — C'est là aussi qu'il faut signaler l'apparition si fréquente des embolies qui, engagées dans les vaisseaux du poumon, se traduisent par les symptômes d'une pneumonie locale circonscrite par des frottements pleuraux et par l'hémoptysie; dans les reins par l'albuminurie et l'hématurie, dans la rate et le foie par le gonflement subit, localisé ou diffus, et la sensibilité de ces organes; dans l'encéphale, par l'aphasie ou d'autres paralysies.

Bruits de souffle. — L'examen physique donne parfois des résultats très frappants, d'autres fois très douteux. Dans les lésions peu marquées du tissu des valvules, les fonctions de ces organes sont si peu altérées, qu'il existe au plus quelques bruits faibles ou même à peine appréciables. L'endocardite étant plus étendue et localisée à des parties qui sont très importantes pour la fermeture des valvules (les produits nouveaux ayant toujours leur siège sur les régions valvulaires dirigées vers le courant sanguin) ou qui, en formant de petits anévrysmes, immobilisent la valve ou rétrécissent l'ouverture, les bruits peuvent ainsi devenir caractéristiques comme dans les altérations valvulaires bien formées. Mais il arrive souvent aussi que l'action du cœur, étant faible et rapide, annule les conditions favorables à la formation d'un souffle caractéristique, et qu'il devienne impossible alors de préciser les bruits. Dans les cas de végétations flottantes naturellement, ces bruits sont très variables; ils disparaissent pour reparaître, selon que par le déplacement des excroissances l'ouverture est plus ou moins envahie, ou que le cours du sang est plus ou moins obstrué. Ces bruits peuvent cesser tout à coup à la suite d'une grosse embolie; la végétation flottante est alors arrachée par le courant sanguin, et l'embolie entraînée au loin, de sorte que l'orifice où le bruit se développe devient maintenant entièrement libre et perméable au courant sanguin. C'est le moment de rappeler

ce qui se passe dans les endocardites expérimentales.

Dans les lésions artificielles des valvules artérielles ou veineuses il se développe immédiatement après l'opération un *souffle* bien caractéristique, diastolique ou systolique; c'est ce que nous avons vu pendant plusieurs mois chez un chien auquel nous avons fait une insuffisance mitrale; puis tout à coup le phénomène disparut. Rosenbach a vu de même disparaître ce souffle, bien que l'autopsie démontrât de vastes destructions et d'énormes dépôts sur les valvules. — Il faut admettre ici que les coagulums fibrineux nouvellement formés et très adhérents ont été à même de fermer temporairement les pertes de substance. — Dans d'autres cas, au contraire, on ne trouve après l'opération, sur les valvules aortiques, et par suite d'une activité cardiaque énormément accélérée et augmentée, que des *bruits indeterminés* ou des sons clairs, cavitaires proprement dits, tandis que quand le cœur a cessé de subir sa profonde perturbation, il se manifeste un bruit *diastolique* très net. Chez beaucoup d'animaux opérés, on trouve une *mobilité des bruits acoustiques*, une variabilité très *caractéristique* qui existe aussi chez l'homme atteint d'endocardite; ces faits d'expérimentation s'*harmonisent* parfaitement avec les faits de pathologie humaine (Rosenbach, Gley et Sée).

Percussion. Dilatation du cœur. — Les données fournies par la percussion sont très insignifiantes au début, tant qu'il ne s'est pas formé une lésion valvulaire. Plus le trouble fonctionnel des valvules devient marqué, plus vite surviennent les *dilatations* et les hypertrophies des divers segments du cœur que la percussion peut révéler. Même dans les stases rétrogrades relativement marquées, comme il arrive dans les destructions endocardiques, *presque toujours* au total encore modérées, de même aussi dans les lésions expérimentales, la *dilatation* qui survient ainsi est à peine démontrable,

et elle n'arrive à l'*hypertrophie* qu'au bout d'un certain temps, attendu que la force en réserve dans le muscle cardiaque produit la compensation d'une manière étonnante. L'étendue plus marquée du choc du cœur, chez les enfants, dépasse bien souvent la ligne mamillaire gauche, mais une extension plus marquée de la matité cardiaque qui se manifeste de bonne heure n'est pas toujours le résultat d'un agrandissement du cœur; cette matité augmentée provient de la rétraction des bords antérieurs du poumon, comme on l'observe souvent dans les maladies fébriles et lors du décubitus dorsal prolongé.

Lésions diverses. — Il faut aussi parmi ces lésions cardiaques et parmi les lésions de voisinage, citer la myocardite, la péricardite, la pleurésie qui se propage souvent au poumon avec et par la formation d'infarctus.

Embolies tardives. — D'autres lésions sont à signaler, entre autres les néphrites; elles résultent de grosses embolies des vaisseaux du rein, ou bien elles représentent l'image d'une néphrite aiguë parenchymateuse, quelquefois enfin une néphrite aiguë hémorragique diffuse comme celle qu'on obtient par voie expérimentale. Signalons enfin les *abcès emboliques* du foie (avec ou sans ictère) et de la rate.

L'encéphale est souvent le siège d'accidents graves, qui sont la suite de simples troubles mécaniques de la circulation ou des troubles de la nutrition générale; mais le plus souvent l'effet de l'oblitération des vaisseaux par des embolies.

Dans l'état puerpéral on observe les mêmes phénomènes. Westphal et Siolis ont même cité des cas de manie puerpérale d'origine embolique.

Lésions de la rétine. — Ce sont les embolies de la rétine qui ont le plus d'importance au point de vue du diagnostic.

§ 3. — Diagnostic de l'endocardite.

Le diagnostic de l'endocardite présente toutes sortes de difficultés tout d'abord comme localisation. Un *leger souffle* à l'un des orifices, de même aussi une ampliation du cœur peuvent souvent être rapportés à l'état d'anémie ou à l'état de fièvre concomitants; il n'y a que quand l'intensité de la *fièvre* est sans rapport avec l'excitation du cœur et des autres symptômes de l'appareil circulatoire, que le souffle a une valeur et indique une péricardite ou surtout une endocardite; encore ne peut-on la considérer comme *primitive* que quand on est à même d'exclure une lésion valvulaire avec ses signes caractéristiques, ce qui n'est possible que si l'on connaît le malade auparavant. Dans tous les autres cas, même quand les renseignements fournis par les malades ne fournissent aucune donnée sur les troubles habituels des lésions du cœur, on n'est pas en droit d'exclure d'une manière positive une endocardite *à récidive*, attendu que certaines formes de l'endocardite évoluent d'une manière latente pendant longtemps et n'arrivent à la connaissance des malades et du médecin qu'à l'occasion d'une exacerbation subite.

Indices divers. — Souvent la maladie ne se révèle que par une *embolie du cerveau*, l'apparition de diverses paralysies, le gonflement du *foie* ou de la *rate* par une embolie, ou bien une embolie *pulmonaire;* dans ces cas, après avoir cherché vainement toutes les thromboses qui peuvent donner naissance à ces diverses embolies, force est de les expliquer par le détachement d'un caillot parti de la thrombose endocardique.

Signes locaux divers. — Peut-être y a-t-il d'autres signes locaux qu'un léger souffle; ainsi s'il survient une perforation ou déchirure des valvules, on peut entendre en ce point un

bruit brusque et vibrant. De même aussi si des fragments de fibrine déposée viennent ensuite à flotter dans le courant sanguin, on perçoit un piaulement; naturellement ces bruits doivent disparaître brusquement, si le bouchon flottant est entraîné par le courant.

Signes des formes pyémiques et des formes bénignes de l'endocardite. — Le diagnostic de la *sepsie* se traduit par le gonflement de *la rate*, par des affections particulières de *la peau*, des hémorragies ou certaines formes érythémateuses; mais surtout par les **hémorragies rétiniennes.** Ce sont ces hémorragies qui établissent la distinction la plus sûre entre la forme *pyémique* de l'endocardite et la forme dite *bénigne* mycotique, qui ne doit sa marche foudroyante qu'à l'état massif des végétations valvulaires flottantes comme matériaux prédestinés à faire des embolies; car bien que la dernière catégorie de la maladie endocardique ressemble à la forme pyémique par les *frissons* répétés à l'occasion des multiples embolies, et pouvant par les progrès croissants de la faiblesse du cœur mener à la mort, cependant elle diffère totalement de l'endocardite ulcéreuse maligne bactérique, c'est-à-dire de la maladie générale septique, avec ses principaux symptômes entre autres avec les *petites hémorragies* dues à un amas de micrococci. Il est difficile, comme on le voit, de distinguer les endocardites qui mènent à une *maladie générale*, à une *sepsie*, d'autant plus que les signes des lésions valvulaires, ou que les troubles de la maladie endocardique susceptibles de se signaler par l'auscultation, sont rarement suffisants pour permettre de ramener avec sûreté l'état pyémique à son lieu d'origine dans le cœur. Les marques cliniques du cœur étant amoindries comme dans l'autre forme de la pyémie occulte, où les portes d'entrée et de sortie des agents infectieux sont masquées, le diagnostic ne peut plus se faire pendant la vie (Rosenbach).

Diagnostic. — Le diagnostic oscillera entre la *typhoïde*, la *pyemie* et la *tuberculose miliaire*. En général, la distinction se limitera aux deux premières maladies, car l'ophtalmoscope suffit pour éliminer la *tuberculose;* au contraire la présence de certains caractères, comme l'*ictère*, les *frissons*, les *hemorragies* rétiniennes, indique l'existence d'un état pyémique. Peut-être pourra-t-on aussi à l'aide du bacille typhique reconnaître la typhoïde en explorant *la rate*.

§ 4. — **Pronostic.**

Chaque forme de l'endocardite et ses effets sur l'appareil vasculaire impriment au cours de l'endocardite des variations tellement nombreuses qu'une espèce bénigne peut se terminer par de graves *embolies* ou par de l'œdème pulmonaire et qu'une maladie en voie apparente de guérison peut récidiver. Une *insuffisance valvulaire* subite par suite d'une ulcération perforante ou par la séparation de tendons enflammés peut entraîner la mort. Souvent aussi et en sens inverse une endocardite violente avec des symptômes redoutables passe à l'état chronique qu'il est impossible de prévoir. Le plus dangereux c'est qu'une endocardite se complique d'un état septique, ou bien qu'elle apparaisse comme partie intégrante d'une sepsie générale, c'est-à-dire d'une maladie générale microbique. Dans les deux cas, les endocardites sont microbiques, mais il s'agit de savoir si les microorganismes, ayant envahi primordialement l'organisme et produit ainsi l'endocardite, ont déterminé d'abord des lésions locales de l'endocardite sans pouvoir se répandre au delà des valvules, puis ont fini par pénétrer dans le torrent circulaire et par provoquer une *maladie générale*, ou bien si, sous l'influence de maladies intercurrentes ou d'une cause débilitante, il se fait une *nouvelle* invasion générale d'organismes pathogènes ? C'est ce qu'on ignore

jusqu'ici. Il est à supposer toutefois qu'à une embolie non infectieuse et inoffensive d'abord d'un organe, viennent des parties voisines se joindre des agents infectieux auxquels les troubles de circulation fournissent le terrain de développement nécessaire pour aller nuire ensuite à tout l'organisme ; c'est une *infection locale secondaire* (Rosenbach).

DEUXIÈME TYPE

OU VALVULAIRE

CHAPITRE II

GÉNÉRALITÉS SUR LES LÉSIONS VALVULAIRES
ÉTIOLOGIE. — ANATOMIE.

Sous ce nom de type valvulaire ou de lésions valvulaires je comprends au point de vue clinique deux genres d'altérations des valvules et des orifices ; les unes donnent lieu à des modifications du cours du sang manifestées à la fois par des phénomènes subjectifs et par des signes physiques, c'est le type valvulaire complet ou manifeste ; les autres altérations ne donnent lieu à aucun trouble fonctionnel, mais à des signes d'exploration indiscutables, c'est le type valvulaire fruste ou incomplet. Il arrive tous les jours qu'on constate les lésions les plus marquées chez des individus qui n'en ont pas conscience et qui n'en sont nullement troublés ; c'est la lésion inoffensive des animaux opérés.

Il est enfin des lésions qui sont du domaine exclusif de l'anatomie et ne se reconnaissent pas pendant la vie ; on trouve en effet souvent à l'autopsie des lésions trop peu marquées pour troubler physiquement la circulation ou les tons ou la forme du cœur, ou bien trop éloignées des points de jonction des

valves de la valvule, où se passent les bruits du cœur; mais ces lésions nécroscopiques qui font la surprise de l'anatomiste ont tout simplement échappé à l'attention des médecins et se trouvent par ce fait être cinq fois plus nombreuses que la première espèce.

On distingue les types cliniques complets ou incomplets en *insuffisances* d'une ou de plusieurs des quatre valvules, et en *rétrécissements* d'un ou plusieurs des quatre orifices. Prenons les cas les plus fréquents : la valvule mitrale a perdu la faculté de se fermer complètement; il en résulte un reflux du sang du ventricule dans l'oreillette gauche, c'est ce qu'on appelle l'*insuffisance de la valvule mitrale*. Lorsque l'ouverture de communication rend difficile le passage du sang de l'oreillette dans le ventricule, c'est le *rétrécissement mitral*, qui plus souvent qu'on ne pense est parfaitement *pur* et d'autres fois se complique d'insuffisance.

Quand les valvules aortiques ne se rejoignent pas, le sang reflue vers le ventricule gauche, c'est l'*insuffisance aortique* qui est presque toujours parfaitement isolée ; cette même ouverture aortique peut être rétrécie, et cette *sténose* n'est pas moins indépendante de l'insuffisance; les lésions du cœur droit sont plus rares et moins importantes.

§ 1. — **Fréquence relative des lésions valvulaires.**

La fréquence générale des lésions du cœur est énorme. En ne les considérant qu'au point de vue clinique, sans parler des lésions trouvées à l'amphithéâtre, on peut les estimer à plus de 5 p. 100 à un certain âge, c'est-à-dire après l'âge de quarante ans ; dans la vieillesse certainement à 50 p. 100 en y comprenant d'une part les embolies cérébrales et autres qui en sont le résultat et d'autre part les *endoartérites* qui accompagnent si souvent les défauts de

l'orifice aortique. Si l'on tient compte de la fréquence relative des diverses altérations valvulaires, on peut les classer ainsi d'après mon expérience : dans l'enfance, les insuffisances mitrales ; dans l'adolescence, les insuffisances aortiques ; à la même période de la vie et plus tard, surtout chez les jeunes filles et les jeunes femmes, le rétrécissement mitral simple ; puis dans l'âge adulte et la vieillesse reparaissent les défauts de l'orifice aortique avec des altérations concomitantes de l'aorte ; enfin dans la vieillesse on voit reparaître les insuffisances de la mitrale. Si au lieu de faire cette distinction d'après les âges, on fait une addition totale, une sorte de *compelle intrare*, on arrivera à des résultats qui varient selon l'opinion et peut-être l'expérience des divers auteurs. En général, on fait passer les lésions mitrales devant les lésions aortiques ; ce n'est pas certain ; ce qui est démontré, c'est que les lésions du cœur droit, valvule tricuspide et orifice pulmonaire, sont infiniment plus rares. En acceptant la prédominance des lésions de la valvule mitrale, on peut classer l'insuffisance mitrale avant le rétrécissement mitral, et d'une autre part l'insuffisance aortique avant le rétrécissement de ce nom. Je ne parle pas des combinaisons diverses, des lésions coïncidentes de deux valvules, ainsi de la mitrale et de l'aortique ; elles sont plus rares qu'on ne le croit, et l'erreur repose souvent sur de fausses données de l'auscultation, comme nous le prouverons à propos de l'insuffisance aortique.

§ 2. — **Etiologie des lésions valvulaires.**

Les lésions valvulaires ont toujours, excepté dans quelques cas de traumatisme, de déchirure, de détachement de valvule, pour point de départ une endocardite. Il s'agit de savoir comment l'endocardite agit, et d'où elle *provient*.

L'*endocardite aiguë chronique ou d'emblée* se termine par

un épaississement fibreux du tissu valvulaire, lequel prend souvent une contexture rigide et même ostéiforme par dépôt de sels calcaires. En même temps il se fait des rétractions cicatricielles, des adhérences des valves entre elles ou avec les parties voisines, ou bien encore des végétations d'abord molles, puis consistantes et même fibreuses sur les valvules; de là une impuissance fonctionnelle, et à un degré avancé, un *rétrécissement* de l'orifice correspondant à la valvule. Que l'endocardite atteigne de préférence les valvules et leurs sommets et par conséquent les orifices, et non la partie pleine des plans valvulaires, cela s'explique et par la contexture des valves, et par la pression considérable à laquelle les points attaqués sont souvent exposés.

Quant *aux origines de l'endocardite*, les mieux connues sont dans certaines maladies spécifiques (voir chapitre I), comme le rhumatisme articulaire aigu; cette maladie est si fréquemment le point de départ des imperfections valvulaires qu'on peut l'estimer à 4 p. 100 des rhumatisants, d'autres disent 20 et même 80 p. 100. Ce dernier chiffre pouvait être vrai avant la découverte des médications salicyliques et antipyriques; il a cessé d'être exact. Tous les autres cas se rapportent sans doute aussi à des endocardites chroniques restées latentes; ce qui le fait supposer, c'est que celles-ci se développent très souvent dans le cours ou à la suite d'autres maladies aiguës que le rhumatisme, sans doute par l'introduction des microbes dans le sang et dans le tissu des valvules. Pour ce qui est des lésions aortiques le processus étiologique le plus certain c'est l'athérome des artères qui souvent ne commence qu'au delà des valvules sigmoïdes, mais d'autres fois attire dans son évolution ces valvules, qu'on trouve, même à une période avancée, parsemées de plaques calcaires. L'athérome aortique, de même que l'altération sigmoïde ne se trouvent l'un et l'autre qu'après l'âge de trente ans.

§ 3. — Anatomie des lésions mitrales.

Les lésions qui ont l'influence la plus considérable sur le développement des défectuosités valvulaires et de leurs signes sont les lésions de l'endocarde et du cœur.

Endocardite. — Les changements de texture des valvules, comme nous le savons, sont dus à une endocardite aiguë plus ordinairement chronique. Aussi il ne s'agira pas ici de l'endocardite ulcéreuse, qui évolue sous une forme grave et infectieuse, et provoque si rapidement des processus ulcéreux d'une ou de plusieurs valvules, qu'il est souvent impossible de reconnaître ces lésions locales; la destruction est due aux colonies de micrococques, lesquelles vont à une certaine période envahir d'autres organes, entre autres les reins, la rate.

L'endocardite aiguë verruqueuse produit des effets bien plus lents, quoiqu'elle soit due comme l'ulcéreuse à l'invasion des micrococques. Elle peut aussi graduellement passer à l'état chronique sous le nom d'endocardite *fibreuse*, en produisant la prolifération et l'épaississement du tissu connectif des valvules ; ce sont ces produits plastiques qui constituent les lésions valvulaires. Ainsi à la *mitrale*, elle peut envahir non seulement les deux pointes, mais encore les fibres tendineuses. En même temps on trouve la *rétraction du tissu cellulaire*, et là où l'endocardite fibreuse s'est développée à un orifice, une sténose de cet orifice. La valvule peut elle-même, en s'épaississant et se rétractant ensuite, conduire aussi au rétrécissement de l'orifice atteint. Ainsi on voit de grandes sténoses de *l'orifice mitral*, qui au premier abord ne se montrent que comme une petite ouverture dans une valvule mitrale énormément épaissie, et résultent de ce que les valves de la mitrale sont devenues adhérentes entre elles, et en même temps avec les parois voisines de l'oreillette.

Le même fait s'observe parfois aux valvules sigmoïdes et à l'orifice aortique. Très souvent aussi l'endocardite fibreuse chronique forme des excroissances ou végétations de texture tantôt molle, tantôt plus dure, comme cartilagineuses et souvent même imprégnées de sels calcaires donnant une consistance osseuse ; ces végétations sont de diverses grandeurs, depuis celle d'une lentille jusqu'a la saillie d'une noisette ; c'est là *l'endocardie verruqueuse*. Ces masses verruqueuses ordinairement d'un blanc rougeâtre forment quelquefois comme une crète de coq, et consistent en tissu connectif dans lequel, lorsqu'elles sont récentes, de nombreux éléments cellulaires se trouvent disséminés.

Considérées d'une manière essentielle, les insuffisances et les sténoses sont des épaississements fibreux des valvules, souvent pénétrés de dépôts calcaires, ou bien des adhérences des membranes des valvules, et par suite des raccourcissements, ou bien des végétations des valvules avec obstruction des ouvertures ; on a noté aussi des déchirures, des détachements complets d'une valve, surtout aux sigmoïdes, à la suite de choc ou de chute.

Vascularité des valvules. — On a considéré jusqu'ici les valvules mitrales comme vasculaires, et les sigmoïdes comme dépourvues de vaisseaux ; c'était l'opinion de Luschka ; Langer nie les vaisseaux sigmoïdes et les mitraux. Coen revient à Luschka et admet la vascularité normale de la mitrale. Darier, dans un excellent mémoire, montre que les valves mitrales sont tout entières fibro-élastiques, à peine la grande valve a-t-elle une région supérieure vasculaire à l'état *pathologique*, Virchow les a niées dans les végétations endocardiques. Cornil et Lancereaux les ont également recherchées en vain ; mais Köster les admet ; on trouve en effet dans deux observations de Charcot la vascularité très développée sur toutes les valvules dans une endocardite chronique ; cet état

a été attribué à une néoformation. Martin qui admet des vaisseaux à l'état normal croit à une endartérite de ces vaisseaux à l'extrémité de la valvule et à la zone fibreuse de l'orifice mitral. Dans l'état chronique il y a oblitération et même disparition complète d'un nombre plus ou moins considérable des vaisseaux de l'endartère valvulaire et juxta-valvulaire. Dans 5 cas sur 12, Wysokowitz note la vascularisation nouvelle, mais E. Fränkel et Weichselbaum n'ont jamais retrouvé cette néovascularité même dans les cas chroniques. Finalement Darier tend à rétablir la possibilité de la vascularisation nouvelle dans toutes les valvules sous l'influence de l'inflammation, mais les conditions qui favorisent « cette vascularisation pathologique sont insuffisamment connues ».

CHAPITRE III

LÉSIONS VALVULAIRES SANS TROUBLES

Il est aujourd'hui démontré qu'un grand nombre de lésions du cœur ne produisent pas de troubles fonctionnels. Par cela même que la lésion ne trouble pas la santé générale ni même le fonctionnement des organes, ce type passe très souvent inaperçu; il ne se démasque que par l'auscultation intentionnelle, attentive. C'est ainsi que j'ai pu, par des examens rigoureux, découvrir des lésions cardiaques avec une extrême fréquence chez des malades qui n'en avaient et ne pouvaient en avoir le moindre soupçon. Ils viennent en effet consulter, les uns pour un trouble stomacal, les autres pour des vertiges, d'autres encore pour le rhumatisme, pour la goutte, jamais pour le cœur, parce qu'en effet les cardiopathies, même les plus graves, sont souvent indolores. Il faut que les révélations de ce genre soient bien communes pour qu'au congrès de Brighton (1887), un seul des grands médecins consultants, sir Clarke, ait pu annoncer 684 cas de ce genre observés en treize ans.

L'absence de toute perturbation fonctionnelle doit naturellement inspirer aux malades la plus parfaite quiétude, et

ce qui est plus étonnant, aux médecins eux-mêmes ; plusieurs ont vu ces types cardiaques durer dix, quinze et vingt ans avec la caractéristique imperturbable, les mêmes bruits stridents ou doux, les mêmes souffles aspiratifs ou tumultueux, et siégeant soit à la pointe du cœur, soit à la base, sans que la santé ait subi la moindre atteinte pendant toute cette longue série d'années. La confiance des orateurs du congrès (un seul excepté) est telle dans l'innocuité de la maladie, qu'ils ne craignent pas d'admettre ces malades ou ces impétrants aux assurances sur la *vie;* qu'ils ne reculent même pas devant la curabilité complète, ou même affirment enfin des guérisons définitives par suite de la disparition des bruits anormaux.

Toutes ces assertions si étranges en apparence sont fondées sur quelques portions de vérité, et plus encore sur des erreurs d'interprétation ; je demande à rectifier celles-ci, et à confirmer celles-là. Que les maladies du cœur puissent durer indéfiniment sans abréger sensiblement l'existence du malade et sans le gêner dans ses occupations, c'est un fait acquis depuis longtemps, qui atténue singulièrement le pronostic des cardiopathies ; tous les médecins sont d'accord pour amoindrir la gravité du pronostic, à l'encontre de la tradition qui condamnait les cardiaques à une mort certaine et prochaine.

Mais les termes du problème demandent à être précisés. Quelles sont les lésions qui s'arrêtent dans leur développement, quelle est leur nature, leur origine ? Les plus communes entre toutes sont, surtout dans la jeunesse, l'insuffisance des valvules aortiques, c'est-à-dire l'incapacité de ces soupapes de fermer l'ouverture de l'aorte, et d'empêcher ainsi le reflux du sang vers son point de départ, vers le ventricule gauche. C'est certainement la maladie qui est le plus longtemps compatible avec la vie. Le ventricule gauche re-

double d'efforts et d'énergie contractile pour chasser et le sang qui lui arrive naturellement de l'oreillette gauche, et le sang qui lui arrive en outre par le reflux. Pour suffire à ce travail exagéré, les fibres du muscle cardiaque acquièrent plus de masse. Tant que par son énergie ainsi augmentée la cavité musculaire parvient à se débarrasser de l'excès de sang qui doit passer avec son cours naturel du centre vers la périphérie, il existe ce qu'on appelle une *compensation*, c'est-à-dire l'*accommodation* du muscle aux obstacles. Mais le jour où le muscle vient à faiblir, le sang reflue de plus en plus vers son point de départ, il franchit à reculons non seulement la cavité ventriculaire, mais même celle de l'oreillette, et il gagne ainsi les dernières veines, en ralentissant son cours, en stagnant, pour ainsi dire, de proche en proche ; alors il se forme de l'œdème, une hydropisie de plus en plus marquée; tout est compromis; la guérison est presque impossible même lorsque la maladie a passé inaperçue ou a été tolérée sans difficulté pendant dix, quinze, trente ans. Je connais des malades qui pendant un quart de siècle ont présenté les signes manifestes de l'insuffisance aortique, ayant à peine la *dyspnée du travail*, puis qui tout à coup, après des occupations physiques ou des préoccupatious morales, ou des perturbations nerveuses, ont perdu tout le bénéfice des années d'accalmie; dès lors le malade rentrait dans la catégorie des types à la fois physiques et fonctionnels ; les bruits physiques persistaient, mais les fonctions troublées commençaient. Or il est de mon devoir de déclarer que si par des conseils hygiéniques, plus encore que par des soins exagérés, ou par un régime rigoureux, je suis parvenu à prolonger l'existence des cardiaques aortiques, je n'ai jamais pu assister à une guérison vraie, *définitive*.

La guérison suppose, en effet, trois conditions : la première, tout élémentaire, c'est qu'il n'y ait pas eu d'erreur ; or, il

n'est pas rare de voir la péricardite sèche ou plastique produire les frottements comme dans l'insuffisance aortique. Il y a quatre ans, j'ai insisté dans mes *Leçons* de clinique (voir *Sem. médicale*, 1884) sur la grande difficulté de distinguer ces deux maladies, dont l'une ne concerne que l'enveloppe du cœur, le péricarde, et peut guérir sans laisser de traces; dont l'autre bien autrement grave entrave la progression naturelle du sang. Abstraction faite d'une erreur possible entre ces deux maladies, on peut commettre une autre méprise en appelant guérison la disparition du souffle caractéristique ; celui-ci se fait entendre au deuxième temps, c'est-à-dire lors de la réplétion ou diastole du cœur dont il occupe la base.

Il semble que tout soit fini quand ce souffle a cessé d'être perceptible; or il n'en est rien. Souvent il arrive qu'il est remplacé par un bruit atténué, faible, qui indique l'atonie du cœur; lorsque le tissu musculaire ayant fléchi ne peut plus communiquer une impulsion énergique au courant sanguin il ne saurait plus produire le bruit soufflant. — Le cœur qui était puissant et hypertrophié est en voie de dégénérescence ; le deuxième bruit qui était soufflé et intense, grâce à l'hypertrophie, rentre dans la catégorie des bruits normaux affaiblis; ce n'est pas là la preuve de guérison, c'est le signe probable de la transformation fibreuse ou graisseuse du muscle.

Pour que ce signe indique réellement un danger, il doit naturellement s'accompagner des troubles fonctionnels résultant de la perte de la compensation, à savoir : l'oppression, l'œdème, etc. — Mais il faut l'avouer : la plupart du temps le souffle persiste, que l'insuffisance aortique soit due à un rhumatisme ou à une déchirure des valvules; la guérison n'est pas réelle.

Il est une autre maladie dont on ne soupçonne guère la curabilité ; je veux parler *du rétrécissement de l'ouverture*

auriculo-ventriculaire gauche ou mitrale. — Ces rétrécissements existent fréquemment sans que le malade se plaigne spontanément du moindre changement même dans sa respiration, et cependant on perçoit à l'auscultation de la pointe du cœur un bruit qui précède la contraction du ventricule gauche, et qui semble devoir être rapporté à la contraction de l'oreillette gauche ; de là un bruit *présystolique* que j'ai constaté souvent pendant plusieures semaines et plusieurs mois, puis le bruit disparaît sans laisser de traces. Ce fait s'observe chez les jeunes filles chlorotiques qui éprouvent toutes une grande difficulté de respirer, une dyspnée qu'on rapporte généralement à la pauvreté du sang en globules ou plutôt en hémoglobine respiratoire. Or dans bien des cas la chlorose guérit ; le bruit soufflant qui s'entend dans les vaisseaux du cou disparaît, et cependant la dyspnée persiste un temps plus ou moins long avec le bruit du souffle présystolique à l'orifice mitral. Il peut même arriver que ce rétrécissement mitral s'aggrave au point de produire l'œdème des membres inférieurs. Mais tout finit ordinairement par rentrer dans l'ordre.

Cette lésion cardiaque, d'après mon expérience, est celle dont les signes physiques peuvent disparaître le plus facilement, sans laisser aucune trace ; cela est vrai surtout chez les femmes qui, d'ailleurs, sont bien plus sujettes à cette maladie que les hommes.

Il reste à examiner une troisième lésion qui consiste dans l'*insuffisance des valvules mitrales* et qui passe pour guérissable. Il y a une réserve importante à faire au point de vue du diagnostic et de la curabilité. Souvent on entend à la pointe du cœur un bruit de souffle systolique qu'on attribue à une lésion, à une induration des valvules; et il se trouve qu'il s'agit seulement du relâchement des muscles qui doivent tendre ou fermer les valvules, c'est ce qu'on appelle une *in-*

suffisance relative; elle est forcément temporaire, tandis que l'insuffisance organique ne disparaît point ; il est même très rare qu'elle ne produise pas de graves perturbations dans l'appareil respiratoire et dans la circulation des organes de l'abdomen.

Étudions maintenant les altérations valvulaires complètes avec signes et symptômes, et tout d'abord les signes cardio-pulmonaires.

CHAPITRE IV

LÉSIONS VALVULAIRES AVEC SIGNES ET TROUBLES

Signes cardiopulmonaires de ces lésions

Parmi les plus importants, les plus précoces de ces signes, figurent les dyspnées.

Dyspnées. — Physiologie

Qu'est-ce que la dyspnée ?

C'est l'état du fonctionnement involontaire de la respiration augmenté (*polypnéique*) ou difficile (*dyspnéique*). La cause est, ou bien une défectuosité chimique du sang (par déficit d'O ou excès de CO^2) des capillaires du centre respiratoire situé dans la moelle allongée, ou bien la modification de ce centre par suite d'affections de certains appareils nerveux.

Première catégorie ou dyspnées chimiques. — On sait qu'un sang très riche en oxygène et proportionellement pauvre en CO^2 ne peut pas amener le centre respiratoire de la moelle allongée à produire des mouvements respira-

toires; qu'un sang ayant des proportions normales de gaz provoque chez l'individu sain, dans ce centre, les mouvements respiratoires calmes; que la respiration prend le caractère dyspnéique aussitôt que la composition du sang, par une cause quelconque, devient plus veineuse. Le déficit d'oxygène, de même que l'accumulation de CO^2 dans le sang, agissent en effet comme irritants sur le centre moteur respiratoire, dont l'activité devient manifestement plus énergique (Landois).

Agents mécaniques de la dyspnée chimique. — Les causes de cette altération dyspnéique du sang sont très diverses. Les premières sont toutes celles qui, situées dans les appareils respiratoires, consistent dans les rétrécissements intracavitaires ou resserrements ou compressions mécaniques, ou bien obstructions des canaux et des ouvertures, comme les narines, le *gosier*, le *larynx, la trachée*, les *bronches* contenant des exsudats; dans tous ces cas les mouvements respiratoires dyspnéiques sont prolongés, parce que l'air a besoin de plus temps pour pénétrer à travers les régions rétrécies; les bruits caractéristiques sifflants se font entendre dans la glotte rétrécie et des râles sonores ou sibilants se perçoivent sur les grosses et petites bronches; les mouvements respiratoires sont alors manifestement prolongés (Riegel) sans pour cela augmenter de nombre, c'est la dyspnée plutôt que la polypnée; si la diminution de capacité porte sur les conduits respiratoires supérieurs, on observe en même temps une dépression inspiratoire de la partie inférieure de la cage thoracique dans la région du sternum et des côtes, dépression résultant de la raréfaction de l'air dans les poumons quand les inspirations sont forcées; dans ces conditions de dissémination de l'air il se produit naturellement *une augmentation du contenu sanguin dans les vaisseaux du poumon.* Comme la pression de l'air alvéolaire sur les capillaires des parois des alvéoles s'abaisse

notablement pendant la diffusion inspiratoire de l'air, la pression du sang dans les vaisseaux du poumon ne subit plus la pression antagoniste normale ; les vaisseaux se dilatent et ont ainsi une tendance à produire l'*œdème pulmonaire*.

Comme dans l'intérieur des *poumons* les divisions des bronches sont très nombreuses, les agents nuisibles doivent pour porter préjudice, atteindre *tout le système des tuyaux* bronchiques, comme on l'observe dans la bronchite capillaire. Il en est de même pour le poumon lui-même et ses innombrables *alvéoles;* la moitié et même les deux tiers peuvent être supprimés sans qu'il en résulte de véritables oppressions, et ceci est vrai dans les pneumonies et bronchopneumonies, les processus morbides destructifs du tissu pulmonaire, le collapsus des vésicules, l'hydrothorax ; mais nous avons à parler surtout de *l'emphysème*, c'est-à-dire de la dilatation des vésicules pulmonaires qui est généralement un résultat, un signe constant des manifestations dyspnéiques plutôt que leur cause. Riegel constate ici avec le pneumographe une locomotion caractéristique du thorax. L'inspiration a lieu avec une rapidité assez marquée restant sensiblement la même et se traduit par une courbe assez vivement ascendante; puis le tracé passe en formant un angle très aigu dans la branche expiratoire, par conséquent, en faisant une chute rapide et subite; enfin le mouvement expiratoire de la courbe de l'emphysème est tout à fait remarquable par sa longueur; ces caractères de la courbe de l'emphysème se retrouvent dans les degrés les plus marqués de la dyspnée et même encore quand les respirations sont très accélérées. — Rappelons-nous ce tableau de la dyspnée emphysémateuse et de la dyspnée bronchitique qui trouvent une directe application à l'étude des maladies du cœur.

Agents chimiques de la dyspnée chimique. — Air pauvre en O ou riche en CO^2. — La détresse respiratoire s'observe

aussi bien dans les atmosphères avec *déficit d'oxygène* qu'avec *surcharge de CO^2*; dans le premier cas, d'après les recherches de Friedländer et Herter, la dyspnée est bien plus durable et plus intense; dans le dernier cas, l'action respiratoire s'abaisse rapidement. Le défaut d'O produit en outre dans la pression sanguine, et dès le début de la dyspnée, une augmentation marquée et bien plus intense, plus persistante que ne le fait la dyspnée carbonique; il est à noter encore que, dans les atmosphères pauvres en O, l'usure de l'O par l'organisme est moins restreinte que dans les excès de CO^2; enfin quand l'approvisionnement d'O est diminué, la suffocation mortelle est précédée de phénomènes d'irritation violente et de convulsions, qui manquent dans la mort par CO^2, laquelle a lieu avec élimination fortement amoindrie de CO^2, tandis que le CO^2, dans le premier cas, reste le même.

Il est curieux de relater à cette occasion les résultats obtenus par Albitzky sur des chiens rationnés au point de vue de *l'oxygène*. On met pendant vingt-quatre heures les chiens dans un espace clos dont l'atmosphère est mêlée avec l'hydrogène de façon à ne plus contenir que 16, 14 et jusqu'à 5 p. 100 d'oxygène, et tout au plus 1 p. 100 de CO^2; — or l'O peut diminuer singulièrement dans la boîte, sans que les mutations moléculaires du chien se modifient; toutefois si O descend jusqu'à 7 p. 100 les mutations s'abaissent. L'*urée* d'abord diminuée ne tarde pas à augmenter et cela pendant deux à trois jours; le deuxième jour l'urée est doublée, ce qui s'explique ainsi : le sang dyspnéique entraîne la destruction des substances albuminoïdes dans l'organisme laquelle entraîne finalement la formation de l'urée. — Un autre phénomène corrélatif, c'est la complète désintégration d'une masse considérable de *globules rouges* dans les vaisseaux, comme après les transfusions d'un sang hétérogène. — L'urine alors contient de la matière colorante du sang

(*hématurie*) jusqu'à présenter une couleur brune noire et en même temps encore des globules rouges arrondis ou anguleux ou en particules informes des globules. Quand l'atmosphère ne contenait plus que 5 p. 100 d'O, on voyait à l'hématurie succéder l'*anurie*, provenant de ce que les tubuli des reins sont obstrués par les cristaux d'hémoglobine. — En même temps il se fait une grande dépression avec des évacuations sanguinolentes comme résineuses. Cependant l'animal peut encore guérir, ce qui a lieu pendant que l'hématurie disparaît (Albitzky).

Air raréfié et comprimé. — L'air raréfié artificiellement ou dans les altitudes provoque toujours le besoin de respirer; par suite de la diminution de tension de l'O de l'atmosphère ambiante le sang ne peut plus recevoir à chaque inspiration la quantité normale d'O, c'est pourquoi les respirations deviennent plus accélérées, plus profondes et irrégulières, en même temps que l'individu éprouve un resserrement pénible de la poitrine, la disette d'air, en même temps enfin que CO^2 s'élimine incomplètement et que les oxydations s'amoindrissent. Dans toutes ces éventualités il peut s'établir une sorte d'accoutumance comme Wimper l'a constaté dans ses ascensions au Chimborazo, et Cl. Bernard dans ses expériences sur les oiseaux, qui plongés successivement dans des gaz de plus en plus délétères parviennent encore à vivre quelques heures, tandis qu'un oiseau plongé subitement dans l'air dans la même cloche meurt aussitôt. D'une manière générale, dans une atmosphère raréfiée, dès que la pression atmosphérique est descendue au tiers de l'état normal, la respiration de l'animal en expérience devient plus profonde et plus fréquente jusqu'à ce qu'une somnolence mortelle se produise. Fränkel et Geppert qui firent ces recherches sur les chiens ont pu attribuer ces phénomènes à la désoxygénation poussée jusqu'à moitié de la normale. Il est remarquable

aussi que l'*air comprimé* agit comme l'air sous-oxygéné ; la grenouille plongée dans l'O comprimé à 14 atmosphères se comporte, d'après K. B. Lehman, de même que lorsqu'elle respire l'O pur ou l'air raréfié (Aubert) ; elle meurt avec les symptômes de l'asphyxie; le cœur excisé de grenouille se comporte lui-même dans l'O fortement comprimé comme dans l'hydrogène.

Anémies comme causes de dyspnées chimiques. — Une des origines de la dyspnée gazeuse est dans les altérations du sang; comme les globules rouges sont les véhicules de l'oxygène, il est naturel que leur diminution rende les échanges gazeux difficiles. Dans une seconde, en effet, il pénètre dans les poumons 176 centimètres cubes de sang, dont les globules présentent une surface respiratoire de 81 mètres carrés; dès que le champ respiratoire est réduit fortement par l'abaissement du nombre des globules, cette réduction se traduit par une disette respiratoire. C'est ce qu'on voit le plus nettement dans l'*anémie d'origine hémorragique*, qui se traduit immédiatement par une dyspnée énorme et bien longtemps avant la mort. C'est ce qu'on observe aussi dans d'autres anémies *vraies*, dans l'*hydrémie par désalbumination*, la leucocytémie et constamment dans la *chlorose* qui existe avec ou sans *pseudo-anémie*, mais toujours avec une restriction de l'*hémoglobine* comme quantité et comme pouvoir respiratoire.

Urémie et glycémie. — Est-ce à cette altération des globules qu'il faut rattacher la dyspnée de l'urémie (Cuffer) ? ou bien à une intoxication par les produits urinaires? cette question est réservée. Il en est de même de la dyspnée des diabétiques, signe souvent mortel. Est-ce la glycémie ou l'excès d'acide oxybutyrique dans le sang qui est la cause de ces formidables suffocations? nous discuterons le problème à l'occasion du diabète des artério-coronaires.

Troubles de la circulation pulmonaire générale et bulbaire. — Les véritables causes des dyspnées qui se produisent dans les maladies du cœur dépendent de la circulation générale et surtout pulmonaire. Dans les troubles de la circulation pulmonaire qui déterminent des *stases* dans les vaisseaux et le *ralentissement* de la circulation, la dyspnée est constante, les échanges gazeux sont insuffisants par suite de la lenteur de la circulation dans les capillaires du poumon.

Le même fait se produit dans les lésions cardiaques, principalement dans le *rétrécissement* et l'*insuffisance* mitrales, dans lesquels la haute pression par stagnation du sang dans le district de l'*artère pulmonaire* se fait facilement reconnaître par le renforcement du deuxième ton pulmonal. Dans l'emphysème, la même dyspnée se produit par suite de la destruction de nombreux capillaires des parois alvéolaires, et peut-être finalement par les embolies des vaisseaux du poumon, surtout par des embolies gazeuses. Une manifestation pareille a lieu lorsque, par une transfusion de sang de mouton dans une autre espèce animale, ou l'homme, comme on l'a pratiquée témérairement (exemple de Denis), les corpuscules sanguins du mouton mêlés au sang de l'homme ont une tendance à s'accoller, bientôt suivie de leur dissolution; ces corpuscules oblitèrent de nombreux capillaires pulmonaires et produisent une énorme soif d'air, qui résulte aussi parfois de l'arrêt du sang dans la veine cave, par conséquent de l'arrêt dans les veines de la tête et surtout de la moelle allongée.

Troubles du cœur. — Il n'y a pas que les troubles de la circulation pulmonaire qui soient le point de départ de l'excitation dyspnéique, il faut citer encore les circonstances dans lesquelles la débilité de la circulation générale produit la dyspnée. Ici viennent se ranger les *dégénérations graisseuses et fibreuses du cœur*, l'*artériosclérose* et les *névroses* du centre cardiaque automatique, qui entraînent l'amoin-

drissement et l'irrégularité du cœur. Toutes ces conditions produisent l'affaissement de la circulation, et par là un mouvement incomplet du sang dans la *moelle allongée*, siège du centre respiratoire.

Troubles circulatoires du centre respiratoire. — Ces phénomènes se reproduisent dans toutes les affections du *centre respiratoire bulbaire* dans lesquelles ce centre n'est pas parcouru en quantité suffisante par un sang normal, capable d'amener l'O et d'éliminer le CO^2. Ainsi lorsqu'on pratique aux animaux de larges saignées carotidiennes, ou qu'on lie les deux carotides et les deux sous-claviaires (origine des vertébrales), on voit, comme l'ont observé Kussmaul et Tenner il y a plus d'un quart de siècle, s'établir une respiration accélérée et profonde, puis après des convulsions générales, après un spasme expiratoire énorme, une pause respiratoire parétique avec affaissement de tous les muscles respiratoires, et finalement une paralysie du centre respiratoire, après des contractions faciales respiratoires saccadées, qu'on observe même chez les animaux décapités, de sorte qu'on peut attribuer ces mouvements respiratoires des muscles faciaux à l'état exsangue du centre respiratoire, mais qui se développent aussi en provoquant une stase veineuse subite dans la moelle allongée (Landois, Hermann et Escher).

Deuxième catégorie ou dyspnées nerveuses. — Dyspnées cérébromédullaires, pneumogastriques, phréniques. — Dyspnées de tête, cérébro-thermiques. — Dyspnées de travail.

Une seconde catégorie de dyspnées, ce sont les dyspnées nerveuses proprement dites qui n'appartiennent plus aux troubles circulatoires du bulbe.

Dyspnées de tête. — Tout d'abord il s'agit des dyspnées de tête. On sait d'ancienne date qu'une série de maladies de l'encéphale ou de ses membranes peut provoquer de véritables dyspnées. Telles sont les compressions traumatiques du cerveau qui s'accompagnent souvent d'une respiration difficile, profonde, stertoreuse ou irrégulière; les méningites de la base et l'hydrocéphale aigu, les hémorragies méningées peuvent produire les mêmes phénomènes. Sur les animaux dont on a mis le cerveau à découvert une compression partielle avec un corps étranger ou le doigt ou bien générale à l'aide d'un liquide injecté dans la cavité crânienne détermine immédiatement, comme signe des plus constants, une respiration dyspnéique parfois d'abord polypnéique, qui par suite d'une compression plus forte, se transforme en une respiration ralentie, profonde ou même stertoreuse (Hegelmayer 1859, Landois 1887).

La Clinique a utilisé ces faits et elle profitera surtout des travaux récents de Christiani, Langendorf, Marckwald, qui ont découvert des centres respiratoires appartenant au cerveau, des *centres cérébraux* proprement dits. D'après Christiani, un de ces *centres*, le *centre inspiratoire*, se trouve dans la couche optique près des tubercules quadrijumeaux et du plancher du troisième ventricule. Il est si circonscrit, qu'il peut être extirpé avec une pointe de trocart de 3 à 4 millimètres de diamètre, en piquant dans la couche optique très près du bord antérieur des tubercules et exactement dans la ligne médiane, de telle sorte que la pointe apparaît, sans avoir lésé les pédoncules cérébraux, au-dessous du trigone intercrural. Qu'on excite ce centre à l'aide d'un irritant mécanique, thermique ou électrique, il apparaît une respiration *inspiratoirement profonde et accélérée*, puis un *arrêt dans l'inspiration*. On peut aussi exciter le centre par le nerf optique et le nerf acoustique. Un *deuxième*

centre, actif au point de vue de l'expiration, se démontre après l'extirpation du centre inspiratoire, dans la substance intime des tubercules quadrijumeaux, immédiatement au-dessous et à côté de l'aqueduc de Sylvius, près de l'entrée de l'aqueduc. D'après cette découverte des deux centres, faite sur le lapin (et à chercher maintenant chez l'homme), les dyspnées de tête se présentent sous un nouveau jour : Landois les a retrouvées après des lésions de l'encéphale chez des lapins qui avaient déjà des mouvements rotatoires. *Danilewsky* en irritant chez les chiens le *centre facial*, qui provoque les mouvements des muscles de la face, put constater le *ralentissement* des mouvements respiratoires avec un renforcement très accentué de l'inspiration, et à la suite d'une irritation intense la cessation de la respiration durant jusqu'à dix-neuf secondes. Il faut se rappeler que chez l'homme on observe aussi parfois dans les irritations pathologiques de l'écorce cérébrale des arrêts de respiration, qui peuvent aller jusqu'à la formation de la dyspnée.

La découverte des centres respiratoires multiples par Christiani ne fut plus contestée. Marckwald trouve, dans la moelle allongée et en rapport intime avec les noyaux des nerfs vagues, un centre inspiratoire qui seul fonctionne lors de la respiration normale, et un centre expiratoire difficilement *expiratoire*, ne pouvant être considéré que comme un centre de secours. Quant aux centres situés plus haut, Marckwald les nie; tous les phénomènes démontrant l'existence de ces centres doivent être considérés, dit-il, comme des excitations centripètes de la moelle allongée, qui agissent d'une manière réflexe sur le centre respiratoire dans le quatrième ventricule. La manière dont la dyspnée de tête apparaît et disparaît est contraire, dit-il, à l'existence des centres cérébraux proprement dits.

Dyspnées du centre cérébro-thermique. — Mais il existe,

d'après les recherches de Ch. Richet, puis d'Aronson et Sachs, un centre thermique dont l'excitation n'est peut-être pas étrangère à la formation des dyspnées thermiques. Elle se manifeste déjà quand on fait passer du sang échauffé par l'encéphale, ainsi en plaçant les carotides dénudées dans des tubes chauffés (Fick et Goldstein). Toutefois, même à une température élevée et en établissant la respiration artificielle intense, en artérialisant par conséquent le sang fortement, on ne peut pas, d'après Ackerman, obtenir la *dyspnée thermique*.

Dyspnées médullaires. — *L'influence de la moelle épinière* ne s'exerce pas par des centres médullaires ; la moelle cervicale et dorsale n'est qu'un organe de transmission pour la respiration ; comme les nerfs moteurs des muscles respiratoires du tronc proviennent de la moelle, on comprend qu'une solution de continuité de la moelle paralyse toujours tous les muscles qui puisent leur innervation au-dessous de la section de la moelle ; cette circonstance connue depuis Galien s'explique facilement en ce que les nerfs des muscles respiratoires se trouvent ainsi séparés du centre respiratoire de la moelle allongée, source de toutes les fonctions respiratoires. En partant d'en bas, le fonctionnement des muscles respiratoires n'est troublé que s'il y a paralysie des muscles abdominaux innervés par les quatre derniers nerfs thoraciques, et du muscle dentelé postérieur animé par les nerfs dorsaux, et enfin du muscle carré lombaire recevant les branches musculaires du plexus lombaire. Le groupe musculaire le plus efficace de l'expiration est ainsi réduit à l'impuissance. Des lésions médullaires situées plus haut paralysent successivement les muscles intercostaux, les élévateurs longs et courts des côtes, le triangulaire sternal. Les lésions portant plus haut encore paralysent le petit pectoral, le dentelé postérosupérieur et les rhomboïdes ; de pareilles lésions

de la région dorsale supérieure provoquent aussi de graves difficultés de respirer, qui sont encore augmentées par suite des troubles vasculaires résultant de la paralysie de tous les nerfs vaso-moteurs, sortant de la région blessée.

Nerfs phréniques. — Mais la vie est bien autrement menacée encore lorsque la lésion atteint la troisième ou quatrième vertèbre et paralyse les *nerfs phréniques* qui émergent de ces points-là.

La *paralysie du diaphragme* qui en résulte prive le thorax de ses plus puissants dilatateurs sans le concours desquels la respiration devient immédiatement insuffisante. Les animaux auxquels on a coupé les nerfs phréniques des deux côtés meurent presque toujours. Une section de la moelle épinière à ce niveau annihile aussi les branches motrices des muscles scalènes, qui sont chargés, en élevant les deux premières côtes, de dilater l'espace thoracique dans la partie supérieure. Les nerfs *phréniques* sont d'ailleurs le réceptacle direct et immédiat des plus légères excitations du centre respiratoire d'après Marckwald; divers phénomènes, comme la *dyspnée thermique,* font même supposer que les nerfs phréniques reçoivent aussi encore de l'écorce cérébrale, ou plutôt d'un centre moteur cérébral, des excitations (qui envahissent aussi le centre respiratoire) ; ce qui tend à le prouver, c'est que les phréniques possèdent des nerfs sensibles, de même aussi une sensibilité musculaire très fine. Mais comment se fait-il que leur section même chez les lapins, qui respirent surtout par le diaphragme, ne les empêche pas toujours de vivre? (Il n'y a que les animaux jeunes qui succombent rapidement.) Ces données résultant des expériences de Marckwald sont difficiles à concilier avec cette grande impressionnabilité respiratoire de ces nerfs, et avec leur intime connexion avec la moelle cervicale.

Dyspnées pneumogastriques. — L'influence des nerfs

vagues sur la production des dyspnées réclame une longue discussion. Il s'agit ici du nerf vague respiratoire; le nerf cardiaque qui en est distinct sera étudié avec le type cardiaque nerveux; la partie gastrique en est encore plus distincte et sera mentionnée à propos des dyspnées dites gastriques. Le nerf respiratoire a trois genres de propriétés. La principale c'est l'action d'impression respiratoire qu'il ne faut pas confondre avec la sensibilité proprement dite; il est en effet un nerf respiratoire centripète par ses relations encore très discutées avec le centre respiratoire. Il est aussi un nerf moteur par le plexus pulmonaire qui innerve les muscles des bronches, et auxquels on a faussement attribué la production de l'asthme; il est surtout moteur par les rameaux récurrents et les rameaux laryngés, dont l'un a aussi une action inhibitoire sur la respiration. Enfin il possède en commun avec le sympathique des filets vasomoteurs agissant sur les capillaires du poumon. Voyons d'abord son action impressive respiratoire.

Nerfs vagues respiratoires. — La section de ces nerfs diminue le nombre des respirations qui deviennent profondes et pénibles; ce phénomène dépend de la disparition de l'action réflexe que les vagues exercent du poumon sur le centre respiratoire bulbaire, entretenant ainsi le jeu normal de la respiration. Après leur section, le centre n'opère plus que par lui-même, c'est-à-dire par le sang qui y circule, plus encore que par les qualités de ce sang; voilà du moins l'opinion dominante; mais les nerfs vagues n'ont même pas le don de provoquer la mise en activité du centre respiratoire; ils servent, d'après Marckwald, à transformer les énergies anormales du centre en mouvements réguliers. De plus, comme ils sont dans un état incessant d'excitation ou de tonus, ils suffisent à eux seuls pendant le repos de l'organisme animal pour servir de régulateur effectif de la respiration; les autres nerfs sensi-

bles tels que les nerfs sensibles de la peau, ne peuvent pas les remplacer; les nerfs centripètes comme les trijumeaux, laryngés supérieurs, et glosso-pharyngiens qui ne possèdent d'ailleurs aucune tonicité ne sont que des nerfs auxiliaires n'entrant pas en action dans le fonctionnement respiratoire normal.

Nerfs laryngés. Nerfs d'arrêt. — Le *nerf laryngé supérieur* constitue une autre branche pneumogastrique pouvant donner naissance à la dyspnée; il fournit la sensibilité aux replis épiglottiques et ary-épiglottiques et le mouvement au muscle ary-cricothyroïdien. Mais en outre il contient des filets centripètes qui étant excités agissent sur le centre respiratoire de façon qu'il en résulte un arrêt de la respiration avec relâchement du diaphragme et fermeture de la glotte (Rosenthal) : ce serait un nerf d'arrêt pour les mouvements respiratoires. Des filaments inhibitoires existeraient aussi, d'après Pflüger et Burkart, d'après Hering et Breuer, dans le nerf laryngé inférieur ou récurrent, qui est néanmoins surtout un nerf moteur.

Filets vagues et récurrents moteurs. — La motricité est surtout du domaine des récurrents et des filets du plexus pulmonaire. Les récurrents animent tous les muscles du larynx, à l'exception du muscle cricothyroïdien. L'irritation de ces nerfs provoque le spasme glottique avec accès de suffocation (faux croup), leur section donne lieu à la paralysie de tous les muscles laryngés; la voix devient aphone et rauque, les cordes vocales ne peuvent plus s'écarter à chaque inspiration comme dans l'état normal, la glotte reste étroite en permanence et à chaque inspiration les cordes vocales se rapprochent, surtout dans leur partie antérieure. C'est pourquoi l'inspiration, surtout chez les individus jeunes dont la glotte respiratoire est naturellement étroite, se trouve être pénible et bruyante. Cependant au repos, comme il

n'existe alors que des besoins d'air très restreints, la dyspnée peut encore rétrograder. Mais les excitations qui déterminent une augmentation du besoin de respirer rappellent facilement un accès de suffocation. La dyspnée peut aussi se manifester, mais sans aphonie, à la suite de la paralysation des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, d'où il résulte alors une dilatation de la glotte.

Filets vagues bronchomoteurs. — Dans la production de la dyspnée asthmatique on fait jouer le rôle le plus important aux filets moteurs provenant du plexus pulmonaire antéro-postérieur et de leur action motrice sur les muscles lisses des bronches; mais leur rôle est aussi peu connu que celui des muscles bronchiques eux-mêmes (voir chapitre IV (*a*), § 5). Leur excitation de même que celle des poumons ne produit pas de mouvements appréciables.

Paralysie complète des filets vagues, sensibles, moteurs, vasculaires. — *Pneumonie vague.* — Lorsque la paralysie porte à la fois sur le tronc des deux nerfs vagues, au-dessus du point d'émergence des nerfs laryngés supérieurs, il peut en résulter une pneumonie déjà signalée par Valsalva, Morgagni, Legallois qui a tout prévu, puis par Traube, etc. La paralysie totale détermine celle des muscles laryngiens, la perte de la sensibilité des poumons et des bronches, et même du larynx; l'occlusion réflexe de la glotte ne peut plus avoir lieu pour empêcher la pénétration des corps étrangers, de la salive, des fragments d'aliments, que la toux désormais impossible ne saurait expulser et qui entrent d'autant plus facilement que l'œsophage qui est lui-même paralysé retient ces corps étrangers; c'est là un mécanisme incontestable de l'inflammation, qu'on peut empêcher jusqu'à un certain point en plaçant une canule dans la trachée. Une autre cause est celle-ci : lors de la respiration pénible, bruyante, râlante, les poumons se remplissent de sang, attendu que pendant la

dilatation longitudinale et considérable du thorax la pression de l'air dans le poumon est très basse; il peut même en résulter de l'œdème et de l'hémorragie. Une troisième cause est sans doute la paralysie des nerfs vaso-moteurs, d'où résulte une accumulation du sang dans le poumon, et une cause préparatoire de la pneumonie ; on a même admis l'influence de certains nerfs trophiques dont la destruction désorganiserait les poumons. Toujours est-il qu'aussitôt après la section des nerfs vagues la pneumonie, d'après les recherches de Michælson, commence immédiatement et se montre principalement dans les lobes moyens et inférieurs; après la paralysie des récurrents seuls, elle se montre plutôt aux lobes supérieurs et plus lentement sous la forme d'une inflammation catarrale. Une fois produite, la pneumonie pneumogastrique ne dure pas plus de vingt-quatre heures, à moins qu'on n'enveloppe les animaux (Steiner) en leur abaissant la tête, et qu'on ne les préserve ainsi du froid et des corps étrangers. Chez les oiseaux, comme leur larynx ne reçoit pas de branches vagues, et par conséquent reste fermé malgré la section de ces nerfs, il ne se produit pas de pneumonie, mais une inanition mortelle (Einbrodt, Anrep) résultant de l'arrêt des aliments dans le gésier paralysé, et de leur décomposition dans cette partie; en même temps le cœur des pigeons est dégénéré en graisse, de même que le foie, l'estomac et les muscles (Eichhorst, Wassili, Anrep, Ozekowski).

Résumé général des dyspnées. — Il existe deux grandes catégories de dyspnées : 1° les *dyspnées chimiques* ou gazeuses du sang produites soit par des changements mécaniques dans les voies respiratoires, soit par des modifications de l'air respiré, soit par les troubles de la circulation du poumon et surtout du *centre bulbaire respiratoire ;* 2° les *dyspnées nerveuses* comprenant les dyspnées de tête, et cérébro-thermiques, les dyspnées spinales et phréniques, les dyspnées pneumogas-

triques et vaso-motrices. C'est dans ces dyspnées nerveuses que vont se ranger, du moins au début, les dyspnées cardiaques dont la plupart sont des dyspnées de travail; plus tard les dyspnées cardiaques rentrent dans la catégorie chimique.

CHAPITRE IV [a]

DYSPNÉES. PATHOLOGIE

Les affections du cœur quelles qu'elles soient peuvent donner lieu aux oppressions; il en est qui sous ce rapport sont fâcheusement privilégiées, à tel point qu'elles ne peuvent pas évoluer sans gêner la respiration : telles sont surtout les maladies du *type valvulaire mitral* et tricuspide ; c'est pourquoi nous avons placé l'étude des dyspnées dans la préface des maladies valvulaires. L'oppression peut être continue ou au moins peut se manifester à l'occasion du fonctionnement exagéré des muscles, souvent même des mouvements naturels physiologiques nécessités par et pour les besoins de l'organisme ; on peut les appeler les *dyspnées du travail musculaire* ou *dyspnées de travail;* en raison de leur incessante production nous les désignerons aussi sous le nom d'*anhélation* ou d'*essoufflement* qui en exprimera le degré le plus avancé. L'oppression peut se manifester sous forme d'accès analogues aux accès d'asthme, ce sera l'*asthme cardiaque.* Lorsqu'il existe une bronchite, un emphysème, un œdème pulmonaire, ce qui a lieu dans les périodes avancées des maladies valvulaires, le nom

de dyspnée *bronchitique, emphysémateuse, œdémateuse*, s'imposera tout naturellement, entraînant l'idée de la continuité et de l'intensité de la gêne respiratoire. Il est enfin une forme grave, périodique, mélange d'apnée et d'oppression, connue sous le nom de *respiration de Cheyne-Stokes* (décrite par ces observateurs) et qui constitue le phénomène ultime d'un grand nombre d'affections cardiaques, artério-sclérosiques et urémiques. Nous avons ainsi à passer en revue, pour bien connaître les dyspnées cardiaques, le mécanisme des dyspnées de travail avec les états anormaux du poumon et la tension de l'aorte qui les accompagnent.

Puis nous étudierons :

La *dyspnée continue* ou *anhélation;*

Les *accès d'oppression* ou *asthme cardiaque;*

Les *dyspnées bronchitiques* et *emphysémateuses;*

L'*œdème pulmonaire;*

Le *phénomène de Cheyne-Stokes.*

§ I. — **Dyspnée de travail. — Ses effets sur le poumon.**

La dyspnée de *travail* est presque toujours *cardiaque*, elle a toutefois ses prémisses dans l'état physiologique ; l'exercice musculaire provoque la dyspnée chez l'homme ou chez l'animal qui travaille avec des poumons sains.

Chez l'homme le fait constant de la dyspnée de travail est d'abord l'*élévation* de la *pression sanguine artérielle ;* le deuxième fait c'est l'*agrandissement du poumon*. — Bash a soumis des adultes à un travail régulier, consistant à tourner cent fois la roue d'un appareil chargé de 10 à 15 kilos (appareil de Gärtner); dans tous les cas il trouva après de nombreux essais : 1° que la pression artérielle s'élève de 110 millimètres de mercure, chiffre minimum, à 124, et chiffre maximum de

165 à 200 (deux exceptions sur huit observations); 2° que le bord inférieur du poumon s'abaisse en moyenne de 2 à 8 centimètres; cet agrandissement du poumon ne ressemble pas à l'emphysème où le poumon ayant *perdu son élasticité* prend des dimensions dépassant la moyenne; il ne ressemble pas davantage à ce boursouflement emphysématoïde qu'on observe après chaque accès d'asthme, et s'accompagne d'une dyspnée expiratoire énorme. Ici il s'agit, comme on peut le vérifier sur l'homme, d'une tuméfaction du poumon inhérente à la dyspnée de travail et accompagnée d'une haute pression artérielle; en outre, comme on le voit chez les animaux, il y a une grande pression de l'artère pulmonaire, puis des capillaires, laquelle pression capillaire se manifeste chaque fois que le poumon ne peut pas se débarrasser de son sang, et que le sang s'accumule dans l'oreillette gauche. Comme le *gonflement pulmonaire est aussi un signe de la dyspnée cardiaque expérimentale ou clinique, la dyspnée de travail*, lorsqu'elle se traduit par le gonflement pulmonaire, devra être considérée comme *une dyspnée cardiaque.*

Mais comment se produit l'*élévation de pression* artérielle dans la dyspnée, et cette pression exagérée est-elle une condition indispensable de la tuméfaction du poumon? — On peut supposer à bon droit que les contractions musculaires donnent lieu à des produits qui, arrivés dans le sang, excitent le *centre respiratoire*, ainsi que les *centres vaso-moteurs.* Parmi ces produits, l'acide *carbonique* présente une action excitante incontestable de ces centres; d'autres substances dyspnéigènes indiquées par Zuntz et Geppert semblent être de nature acide (Lehmann).

Ces substances constituent un véritable excitant *direct* du centre respiratoire, c'est-à-dire une dyspnée *centrale* pure, comme la dyspnée d'origine hémorragique (Golowitschmer, Gad) et surtout comme la dyspnée *thermique* que Ch. Richet

a décrite sous le nom de *polypnée*, en la distinguant rigoureusement des dyspnées par obstacle respiratoire; ces dyspnées n'ont donc rien de la dyspnée oxycarbonique. Toujours est-il, quelle que soit la cause de la haute pression artérielle, que sous l'influence de cette pression il se produit un surcroît de travail du *ventricule gauche*, puis il y a à craindre une *insuffisance* fonctionnelle de ce muscle, par conséquent une stase du sang dans l'oreillette gauche. C'est cette insuffisance du ventricule qu'on retrouve dans les cœurs surmenés.

Mais cette impuissance du myocarde peut aussi survenir dans d'autres conditions que l'élévation de pression artérielle. — Il est des cas (démontrés expérimentalement) où, par suite du travail musculaire, la pression s'élève à peine, et même s'*abaisse*, ce que Marey considère comme étant la règle. — Dans ces cas, comme dans la lésion avec surcroît de pression artérielle, on constate souvent la *tuméfaction du poumon*.

Voyons maintenant à préciser ce qu'est cette tuméfaction du poumon, voyons ce qu'est le sang dyspnéique.

§ 2. — **De la tuméfaction et de la rigidité du poumon.**

La tuméfaction et la rigidité du poumon signalées et étudiées par Basch, Grossmann, Bettelheim et Kanders indiquent un trouble du mécanisme respiratoire et constituent les éléments essentiels de toute *dyspnée* qui se produit quand les vaisseaux pulmonaires gorgés de sang sont sous l'influence d'une forte pression : c'est ce qui a lieu surtout quand il y a *inertie* du muscle cardiaque gauche ou lésion mitrale; le sang reflue alors dans l'oreillette gauche où il subit une tension exagérée, laquelle influence celle de l'artère pulmonaire. La quantité et la haute tension du sang dans le poumon et dans l'artère pulmonaire ont déjà été in-

diquées par Traube comme causes de la dyspnée, mais il existe une autre cause : c'est le *ralentissement* du cours du sang dans le poumon ; c'est une cause importante de l'altération *des échanges gazeux du sang*, c'est-à-dire de la non-oxygénation du sang. La clinique doit enfin tenir compte des altérations matérielles du poumon pour interpréter ce processus; quand celles-ci n'existent point, le développement de la *dyspnée* doit être ramené aux conditions chimiques et mécaniques qui sont fournies par le ralentissement du sang et par la distension des capillaires des alvéoles pulmonaires, c'est-à-dire par la *tuméfaction* et la *rigidité* du poumon.

La constitution appelée *dypsnéique* du sang comme cause finale de la *dyspnée* repose donc sur deux circonstances. L'une, à savoir le *ralentissement* du courant sanguin, concerne plus les *échanges gazeux* du sang ou *respiration du sang*, tandis que l'autre cause, à savoir la *tension du sang* dans les capillaires des alvéoles, en tant que cause de la tuméfaction et de la rigidité du poumon, nuit surtout au mécanisme respiratoire, et par cela même *aux échanges gazeux du poumon* ou respiration pulmonaire.

La connaissance de ces gonflements avec rigidité du poumon apporte à l'état clinique de la dyspnée cardiaque une nouvelle base, parce qu'elle montre un rapport précis entre l'activité du cœur et l'état du poumon ; en effet, le mot *dyspnée cardiaque* indique seulement qu'elle provient du cœur, mais il ne dit pas qu'il s'agit en réalité d'une *dyspnée du poumon*. Entre le point de départ de la dyspnée cardiaque, c'est-à-dire entre la modification du fonctionnement cardiaque et son point d'arrivée, c'est-à-dire la dyspnée, nous ne savons rien cliniquement ; mais expérimentalement nous apprenons que les poumons deviennent gonflés et rigides; de ces deux états, l'un, le gonflement, peut être reconnu cliniquement ; il suffit pour cela de fixer les limites du poumon avant, pendant et

après la dyspnée; or à l'aide de la suractivité musculaire du corps, les poumons s'agrandissent manifestement. Il suffira, comme nous l'avons dit, pour en fixer la valeur, de distinguer ce gonflement d'avec l'*emphysème* qui est un état chronique, et d'avec le boursouflement pulmonaire qui est un état passager de l'asthme pulmonaire. La seule difficulté est de savoir si avec l'agrandissement du poumon la *dilatation* du cœur droit est un résultat ou une cause de l'état pulmonaire; en général on ne songe qu'au cœur droit d'origine emphysémateuse, attendu que dans l'emphysème les capillaires se détruisent et que le cœur droit, pour lutter contre cet obstacle, prend du développement. Traube admet même qu'il peut y avoir un état distinct de l'emphysème, et qu'il appelle *volumen pulmonum auctum* qui peut également dilater le cœur. Mais l'inverse peut avoir lieu; il se peut que par une altération du mécanisme cardiaque le travail du cœur se renforce d'une manière primordiale, et que le gonflement du poumon ne soit qu'un effet. Ce qui est certain, c'est que *l'élargissement du poumon* pendant l'artériosclérose, indiqué pour la première fois par A. Fränkel, est, comme il le dit lui-même, distinct de l'emphysème, et doit être considéré comme l'effet d'une *stase pulmonaire*, c'est-à-dire d'un gonflement pulmonaire.

Ce qui est certain encore, c'est que, d'après la doctrine nouvelle, on n'admet plus que les alvéoles (comme le disait Traube) soient envahis, rétrécis par les capillaires saillants, que ceux-ci compriment les autres alvéoles, et que c'est ce rétrécissement qui s'oppose à un échange gazeux. C'est le contraire qui a lieu; les alvéoles sont agrandis, mais de plus ils sont devenus rigides et inextensibles. Tant qu'ils sont souples, extensibles, le rapport, le cofficient de l'air inspiré et de l'air résidual reste normal (Gréhant); mais la ventilation cesse de se produire dès que les parois cessent d'être exten-

sibles, et la *rigidité* se produit par la plénitude des capillaires sous une forte pression; c'est ce que Basch a démontré par une sorte de poumon artificiel. — Voilà l'histoire du poumon dilaté et rigide, qui est la caractéristique de la dyspnée cardiaque et de la dyspnée de travail.

Si au lieu d'une réplétion sanguine du poumon il existe une sorte d'*anémie pulmonaire* comme celle qui a lieu dans le *rétrécissement* de l'artère pulmonaire ou dans les embolies de cette artère, la *dyspnée* ne se produit plus sous l'influence d'une haute pression; loin de là, ici il y a *manque de sang* dans les capillaires du poumon, mais il ne manque pas d'air dans les alvéoles (Cohnheim). Tout ceci peut être prouvé expérimentalement, mais parlons d'abord des tensions artificielles.

§ 3. — **Tensions expérimentales et artificielles des artères.**

Les causes des élévations de tension sont nombreuses et les indications doivent être prises en sérieuse considération, quand on veut établir la valeur réelle des excès de pression. On peut la reproduire d'une manière artificielle; ainsi en irritant la moelle cervicale on voit le ventricule gauche se gorger de sang (Waller). Oppenschowsky et Lichtheim ont observé cette haute pression à la suite de l'irritation nerveuse que produit le sang *dyspnéique*. Schweinberg détermina par la *strychnine* la tension de l'aorte en même temps qu'une ascension très marquée de la pression veineuse.

Lésions mitrales artificielles. — Bettelheim et Kaunders (*Centralblatt*, 88, n° 28) produisent des modifications de pression en établissant des sténoses et des insuffisances mitrales artificielles; pour obtenir la première ils introduisent dans le cœur une canule munie d'un obturateur (méthode de Striker), dès que le rétrécissement mitral est ainsi constitué, ils voient

les pressions aortique et valvulaire s'abaisser immédiatement; ils retirent ensuite l'obturateur; il se forme une insuffisance; la pression diminue dans la carotide, mais augmente dans l'artère pulmonaire. Si ensuite on replace l'obturateur, c'est-à-dire si on fait cesser l'insuffisance, c'est l'inverse qui a lieu : la tension carotidienne remonte. Pendant la durée de cette insuffisance les poumons deviennent plus volumineux et la dyspnée continue.

Influence musculaire respiratoire. — Une cause accessoire invoquée par Bash, c'est la faiblesse des muscles respiratoires chez les individus gras; les moindres efforts provoquent la dyspnée (voir notre travail sur l'obésité 1886). Aussi lorsqu'un individu maigre est essoufflé par une ascension, on peut dire que son appareil vasculaire est bien plus affecté que chez les obèses soumis aux mêmes exercices. Outre les mouvements d'ascension il y a aussi la *position couchée* qui augmente la pression et détermine la dyspnée.

Lésions valvulaires. — Enfin s'il existe une lésion valvulaire, elle équivaut souvent à une impuissance du ventricule quant à son effet sur la répartition du sang, car dans certaines de ces lésions valvulaires le ventricule gauche ne lance par la systole qu'une partie de son sang dans les artères.

Résumé. — Dans l'excès de pression artérielle la disposition à la dyspnée est toujours très considérable, parce que cette pression s'accompagne aussi d'une haute pression dans l'artère pulmonaire, c'est ce qu'on voit surtout chez les *artériosclérotiques* et chez les *néphrétiques*.

§ 4. — **Causes générales des dyspnées cardiaques.**

Après les formes légères de dyspnée des cardiaques qui se traduisent par un resserrement thoracique (oppression) à la suite d'exercices musculaires, plus souvent comme symp-

tôme prémonitoire, il faut avec Fränkel étudier les deux catégories principales de la détresse respiratoire, la dyspnée continue (anhélation) et l'asthme cardiaque.

L'*anhélation* ou dyspnée continue se voit surtout dans la *sténose mitrale compliquée*, par l'effet de la réplétion du système vasculaire pulmonaire, laquelle mène à une *réduction* de la capacité des alvéoles d'après Fränkel, et d'après Bash à l'élargissement des alvéoles.

Outre la réplétion il faut prendre en considération le *ralentissement du courant sanguin* et la *dilatation des capillaires pulmonaires* avec leur conséquence : *diminution de l'absorption d'oxygène*.

Si dans le rétrécissement mitral la digitale aggrave souvent le mal, cela tient au travail exagéré du cœur droit, que de son côté la réplétion des vaisseaux pulmonaires augmente encore.

On trouve aussi la dyspnée continue dans la série des affections dites *idiopathiques* du cœur qui sont souvent des *cœurs forcés*, et des cœurs déprimés *par les influences psychiques* qui sont encore plus discutables, quoi qu'en dise Fränkel.

Anhélation légère. — Dans les cas les plus légers la dyspnée ne se manifeste que quand la haute pression dans l'artère aorte et l'artère pulmonaire a besoin de grands efforts pour se manifester. C'est ce qu'on voit :

1° Chez les obèses ; ce n'est cependant chez eux une cause de dyspnée que parce que chaque transport du corps détermine un effet relativement très marqué.

2° Chez les anémiques et les irritables disposés aux palpitations ;

3° Dans les artérioscléroses commençantes.

Anhélation grave. — Ici les moindres augmentations de pression artérielle et pulmonaire déterminent un degré de rigidité pulmonaire qui provoque la dyspnée. Ici il suffit

du plus léger accroissement de travail corporel pour produire ce phénomène ; c'est ce qui a lieu chaque fois que la pression de l'artère pulmonaire est élevée en même temps que celle de l'aorte, ou bien qu'elle est accompagnée d'un abaissement de la tension artérielle, par suite d'une débilité durable du cœur. La tension artérielle étant élevée, il s'établit une hypertrophie gauche, ou bien elle est basse, c'est alors le cœur droit qui se développe (en produisant un deuxième ton pulmonal bien accentué).

Les causes des grandes anhélations sont :

1° Les artérioscléroses sans lésion valvulaire avec forte tension artérielle;

2° Les néphrites avec excès de tension.

3° Les artérioscléroses accompagnées d'une impuissance simultanée du cœur, qui abaisse la tension;

4° Les adiposes simultanées du corps et du cœur.

§ 5. — **Diagnostic de la dyspnée cardiaque.**

Lorsqu'il y a une lésion évidente du cœur, reconnaissable par les méthodes physiques, le doute sur l'origine de la dyspnée n'est pas permis, et c'est ce qui a lieu dans les lésions valvulaires; quand celles-ci manquent, il faut d'abord porter son attention sur *le volume du cœur* qui peut être dilaté, et sur *la pression* artérielle ; à ce dernier point de vue il importe de savoir si elle est moindre pendant le repos physique et moral, si elle est modifiée en plus ou en moins par le passage de la station verticale au décubitus horizontal.

Volume variable du cœur. — Le volume du cœur mis à nu et examiné chez les animaux diffère singulièrement lorsqu'on comprime l'aorte abdominale ou bien la veine cave, lorsqu'on irrite la *moelle*, lorsqu'il bat lentement ou vite, et surtout quand le cœur travaille sous l'influence d'une irritation du

nerf vague ou des accélérateurs, ou bien enfin sous l'action nocive et toxique d'un sang *dyspnéique* (Schott). L'effet est frappant sur le cœur *muscariné* qu'on vient *d'atropiniser.*

La percussion du cœur chez l'homme est facile quand il y a des dimensions exagérées quoique passagères des oreillettes (Stokes, Traube, Heitler); il est plus facile encore (voir chapitre VIII) de l'appliquer au cœur gauche hypertrophié ou dilaté. Dans les cas moins marqués de dyspnée, ainsi les dyspnées d'un travail faible, il faut, d'après Bash, insister sur le *volume du poumon*, et ses relations avec la pression dans les capillaires pulmonaires. Lorsque l'aorte supporte une augmentation de pression il se produit deux sortes de changements de volume. L'*excès* de pression dans l'aorte peut coïncider avec une dilatation *totale du cœur;* dans ce cas le cœur et le poumon sont plus grands, et comme le poumon recouvre le cœur, on méconnaît souvent le volume cardiaque. Il peut se faire aussi que le cœur, sous l'influence d'un excès de pression aortique, se rapetisse, et c'est ce qui a lieu lorsque le cœur a travaillé d'une manière anormale et présente une sorte *de fatigue.* Lorsqu'un cœur insuffisant commence à fonctionner normalement pendant que la pression augmente dans les artères, il devient plus petit, et dès lors la pression pulmonaire diminue également; la réaction a lieu et le cœur *paraît* plus gros.

Si la pression sanguine diminue, on voit diminuer le cœur et le poumon, il est donc indispensable de préciser cette pression.

Cœur normal. — Mais la dyspnée peut exister avec le cœur normal; les bruits sont naturels, et cependant il y a une dyspnée cardiaque; ceci a lieu lorsqu'il y a excès de pression dans l'artère pulmonaire, ce qui est impossible à deviner si ce n'est par exclusion.

Même dans les cas de dyspnées *primordialement pulmo-*

naires le cœur joue son rôle ; c'est ce qui a lieu quand une partie du champ respiratoire est détruite, ou quand il y a une tuméfaction *catarrhale* de la muqueuse des bronches remplies de sécrétion susceptible d'entraver l'entrée de l'air, ou quand la perte de l'élasticité du poumon empêche l'affaissement du poumon pendant l'expiration et par conséquent quand par suite l'échange respiratoire des gaz est amoindri.

Dans tous ces cas la *dyspnée est directe;* elle provient de la diminution de *l'échange des gaz* dans les poumons et du *sang dyspnéique*, qui détermine une augmentation de la pression artérielle, et par cela même une rigidité du poumon ; or cette rigidité en rétrécissant la surface respiratoire a d'autant plus d'effet nuisible qu'elle frappe un poumon dont le fonctionnement est déjà amoindri et que d'une autre part le cœur fléchit, étant souvent atteint dans sa nutrition par suite *d'artériosclérose*.

CHAPITRE IV (b)

ASTHME CARDIAQUE

§ 1. — **Causes.**

La *dyspnée paroxystique* ou l'*asthme cardiaque* reconnaît pour causes l'*hypertrophie du ventricule gauche résultant de l'artériosclérose* avec ou sans complication rénale; les accès qui surprennent le malade surtout la nuit, et ressemblent parfois à la respiration de Cheyre-Stokes se distinguent de l'*asthme bronchique* par la *forte tension des vaisseaux et l'absence de la dyspnée expiratoire*. Si dans ces cas la *dilatation hypertrophique* du ventricule gauche échappe souvent à l'examen, cela tient à ce qu'il est recouvert par le *poumon*, dont le *volume* est distinct de celui de la *stase* du sang dans les vaisseaux pulmonaires. Ce mécanisme comporte l'affaiblissement subit du pouvoir fonctionnel du ventricule gauche, dont la force, opposée aux obstacles, s'affaisse aussitôt née, surtout en présence de la moindre aggravation du catarrhe bronchique, ou bien encore, selon Fränkel, sous l'influence d'une *émotion psychique* (ce qui paraît bien étonnant *pendant la nuit*). Des *dégénérations musculaires* plus grossières,

dit cet auteur, ne sont pas la cause de ces accès, car dans ces cas on trouve souvent un myocarde parfaitement sain, ce que Bollinger a constaté pour le *cœur alcoolique*, et ce que Leyden a signalé de son côté. On doit donc supposer, dans ces cas, de simples *troubles fonctionnels;* mais Basch invoque alors comme cause l'*insuffisance de la musculature respiratoire* par suite de la rigidité du poumon, ce que Fränkel met en doute.

§ 2. — Pathologie de l'asthme cardiaque.

L'accès d'asthme cardiaque se fait remarquer par sa brusquerie et surtout par sa spontanéité, c'est-à-dire par l'absence de causes extérieures.

Les accès ont lieu parfois le jour, la plupart au lit au premier sommeil, ou bien au milieu du sommeil profond. — Or, que se passe-t-il alors dans la circulation et dans le poumon? — On sait que la principale cause de l'accès c'est la *superficialité* du sommeil (Traube); peut-être y a-t-il aussi le relâchement des muscles laryngés, d'où le rétrécissement des cordes vocales et de la glotte. La conséquence c'est la *diminution des échanges gazeux,* lesquels sont cependant suffisants pour satisfaire au repos complet, le besoin d'O étant moins vif et l'élimination de CO^2 étant diminuée. Il est probable que les vaisseaux pulmonaires sont eux-mêmes moins remplis, et la tension vasculaire pulmonaire amoindrie; Mosso est cependant d'un avis opposé; il base son opinion sur ce que le *volume du bras* augmente pendant le sommeil. — En tous les cas, dès que la dyspnée se manifeste ou commence, la *tension monte;* dès lors le poumon se tuméfie et devient *rigide* comme dans la dyspnée continue; seulement la tension pendant l'accès n'a pas besoin pour se manifester de l'action des muscles extérieurs; le système musculaire res-

piratoire ayant une partie *volontaire* ne s'exerce plus aussi activement; les malades, somnolents, n'ont plus la force de se redresser, et le besoin d'air qui se manifeste parfois jusqu'à produire la cyanose n'est cependant pas aussi vivement senti qu'à l'état de veille; aussi les malades ne se réveillent que quand la dyspnée est déjà intense.

Mécanisme. — Deux formes : paralytique et spasmodique. — Tant que la dyspnée dure sous l'influence d'une forte pression, c'est seulement au commencement de l'accès; puis l'asthme est complet quand le cœur a perdu son pouvoir régulateur et quand les artères sont déprimées. Or, cette perte de la force d'accommodation peut provenir ou de la *paralysie* du cœur ou de son *spasme*.

La *première forme* s'observe facilement pendant l'*asphyxie*, la deuxième s'obtient par le *spasme muscariné*.

1° Pendant l'*asphyxie*, il y a toujours haute *pression de l'aorte* et de l'artère pulmonaire; cette dernière dure même quand celle de l'aorte est tombée. Au début, quand les deux pressions sont élevées, le cœur est distendu dans ses deux moitiés; les deux ventricules battent avec énergie; mais bientôt le ventricule gauche se distend pendant que le ventricule droit tend à se rétrécir. — C'est donc une sorte d'état paralytique par le sang asphyxique. — Il en résulte que le sang ne passe pas entièrement dans les artères, et qu'une partie reste dans le ventricule; il s'ensuit une *distension diastolique très prononcée du ventricule gauche*, en même temps que le ventricule droit se remplit de sang.

Avec les progrès de la parésie du cœur la pression augmente dans l'artère pulmonaire et le ventricule gauche, et de même dans les capillaires pulmonaires, ce qui constitue à la fin un degré très prononcé de tuméfaction du poumon et de rigidité.

2° La *deuxième forme* est *spasmodique;* elle a été étu-

diée par Grossmann à l'aide de la muscarine. Par cette expérience, la tension baisse dans les artères pendant qu'elle monte dans les oreillettes gauche et droite et dans l'artère pulmonaire. — Il semble d'après cela qu'il s'agit d'une paralysie du cœur; mais l'état du cœur est tout différent; ce n'est pas le ventricule gauche qui est distendu, c'est l'inverse qui a lieu, c'est le ventricule droit *qui est dilaté*, le gauche est plus *petit, contracté :* il n'y a que le cœur droit et les deux oreillettes, surtout la gauche, qui sont gorgés de sang ; le cœur est donc dans un état spasmodique à gauche, où la musculature est plus énergique, et par suite du spasme, il n'envoie pas assez de sang dans les artères; le poumon est alors dans un état extrême de rigidité.

Résumé. — Dans les états *parétiques* du cœur le sang hors de circulation du grand cercle se trouve en partie dans les poumons, mais surtout dans le cœur gauche; s'agit-il d'un cœur *spasmodisé*, le sang est en partie dans le cœur droit, mais en majorité dans les poumons.

§ 3. — **Applications aux dyspnées d'origine artériosclérotique.**

L'état paralytique peut provoquer un *asthme cardiaque;* le spasme cardiaque peut d'autre part être primitif et déterminer également l'asthme; le premier est l'*asthme paralytique;* le deuxième *spasmodique.* — Ceci explique pourquoi l'asthme cardiaque est si fréquent dans l'artériosclérose et dans les lésions valvulaires qui en dépendent, telles que l'insuffisance *aortique* et le *rétrécissement* de ce nom. — Dans l'artériosclérose, il faut surtout tenir compte de l'envahissement des *vaisseaux du cœur*, de leurs troubles nutritifs qui font déchoir le pouvoir de résistance du myocarde. On sait d'ailleurs que, dans l'artérie coronaire, il y a souvent des

accès d'*asthme cardiaque*, en même temps que des accès d'*angine de poitrine*, mais cet asthme cardiaque n'est *jamais* dû à une *oblitération* subite des artères coronaires; l'oblitération de ces artères paralyse le cœur, et une paralysie brusque mène à la syncope ou à la mort, mais jamais à l'état asthmatique.

Quant à l'*asthme diurne*, il se traduit à l'occasion de l'attitude *horizontale subite*, d'un travail *corporel forcé;* peut-être aussi les excitations psychiques, la distension de l'estomac ou des intestins, et enfin l'*intoxication* urémique déterminent-elles ces accès? Le *tabac* produit souvent l'arythmie, les palpitations; cela est discutable pour l'angine, et l'asthme cardiaque.

§ 4. — **Diagnostic de l'asthme cardiaque en général.**

Jusqu'ici on a parlé de faiblesse subite du cœur avec pouls petit, faible, à peine perceptible. Mais aujourd'hui la question se pose tout autrement. Chaque fois que le poumon, comme cela a lieu par une compression de l'aorte ou à la suite de l'injection de muscarine, perd subitement son extensibilité et devient rigide, l'asthme naît et s'explique.

Au début (prodromes) la tension artérielle augmente, d'où la plénitude du pouls, dilatation du poumon et dilatation du cœur. — Dès que l'attaque se manifeste la pression s'abaisse rapidement et le pouls faiblit.

L'asthme prend alors deux formes.

Dans la première la chute de la pression s'établit sous cette forme de paralysie cardiaque, dans laquelle c'est le ventricule gauche qui subit surtout une grande extension. — Alors la *matité cardiaque* évolue à gauche et s'étend au delà de la ligne mamillaire; le choc devient plus large, mais aussi plus superficiel et ondulant. — Pas d'extension de matité

à droite, à moins qu'elle ne provienne du ventricule gauche. Comme ici c'est le cœur gauche qui souffre le plus, on n'entend sur toute la région mate que des tons très faibles, surtout au premier temps. — Sur le ventricule droit qui pâtit moins, les tons sont distincts et peuvent s'accompagner d'une accentuation nette du deuxième ton artériopulmonaire.

Il est une variété d'asthme cardiaque où la paralysie cardiaque provoquée par la dépression artérielle se forme sans affaissement ni dilatation du cœur, et où par la dilatation du ventricule droit qui est naturellement mince, la *matité* est dirigée du côté du sternum. — Il peut arriver ici l'inverse de l'extension du ventricule gauche à droite; mais la perception nette des tons de l'un ou de l'autre ventricule peut établir la distinction; les tons de droite ne peuvent pas se distinguer aussi nettement qu'auparavant des tons maintenant plus faibles de gauche.

La *deuxième forme* ou spasmodique ne se reconnaît pas par le cœur ; il faut faire intervenir l'étiologie ; il peut survenir un spasme du cœur qui détermine le changement total du fonctionnement de l'organe.

Les signes diagnostics sont-ils applicables à la clinique? Stokes, Albutt, Barié (cités par Fränkel) ont observé des cœurs droits dilatés. Le pouls doit être *peu tendu* dans la *forme paralytique*, et plus large et mou dans la *forme spasmodique*.

L'*agrandissement du poumon* existe dans toutes les formes, comme dans l'asthme lui-même ; il est certain que cet agrandissement n'est pas uniquement dû à l'oblitération des bronches.

Dans l'asthme *cardiaque* il n'y a d'ailleurs pas de bruits respiratoires anormaux, tant qu'il n'y a pas d'œdème pulmonaire; la respiration est affaiblie, et ce n'est qu'à la fin de l'accès qu'on entend de gros *râles;* la dyspnée est *générale;* l'inspiration comme l'expiration semblent étendues et pénibles, la respiration totale est ralentie.

Dans l'asthme bronchique, on entend les sifflements, l'expiration difficile, et accompagnée d'efforts des muscles respiratoires abdominaux. Si pendant ce temps la pression du sang monte (150 à 200 millim. mercure), on peut plutôt croire à un asthme cardiaque, car une haute pression mène à la rigidité pulmonaire et à la tuméfaction. En d'autres termes un asthme bronchique avec *haute pression artérielle* n'est plus un asthme bronchique pur; il est associé à une dyspnée cardiaque.

Asthme dyspeptique. — Dans l'asthme cardiaque avec poumon normal on peut soupçonner un asthme dyspeptique (Fränkel). Henoch l'explique par l'expérience de Mayer et Pribram, qui disent que le soulèvement de l'estomac augmente la pression sous l'influence simultanée de l'excitation des bouts centraux des nerfs vagues; dans ces cas il y a une rigidité avec tuméfaction du poumon par suite de la surtension artérielle, puis il y a insuffisance respiratoire par suite de la situation élevée du diaphragme. Cet asthme dyspeptique d'ailleurs très discutable se termine toujours par l'élimination des gaz de l'intestin.

Asthme urémique. — Ici la dyspnée paroxystique n'a pas d'origine douteuse; dans l'asthme urémique la tension est considérable et la disposition à l'asthme très prononcée comme dans l'artériosclérose.

Résumé. — Un premier groupe comprend les *artérioscléroses* et les lésions scléreuses des valvules aortiques, la *dilatation* du cœur gauche, l'urémie.

Un deuxième groupe comprend la *dépression* artérielle et la lésion de la valvule mitrale. Le cœur est *agrandi* à droite. Dans ces cas se rangent les cœurs gras.

§ 5. — Diagnostic de l'asthme vrai et de l'asthme cardiaque.

L'accès d'asthme se traduit par des troubles respiratoires

dans lesquels il est facile de distinger trois éléments principaux, un élément dyspnéique ou nervomoteur, un élément catarrhal (tous les accès se terminent par quelque expectoration muqueuse), un élément emphysématoïde ou renflement du poumon. La respiration asthmatique ou nervomotrice présente des caractères remarquables et constants : 1° l'inspiration qui est extrêmement difficile présente le déploiement de tous les muscles inspiratoires, diaphragme, intercostaux, grand dorsal, et de tous les auxiliaires, splénius, scalènes qui prennent maintenant leur attache fixe à la tête pour élever les côtes; cette inspiration est lente; 2° mais l'expiration survient brusquement et se prolonge, de telle façon que sa durée dépasse quatre à cinq fois celle de l'inspiration, puis se termine tout à coup; cette dyspnée *expiratoire* est caractéristique de l'asthme; 3° le rythme de la respiration est donc profondément modifié; mais la fréquence des respirations n'est pas augmentée; il n'y a pas de polypnée; 4° la respiration est sifflante et cette sibilance marquée surtout pendant l'expiration révèle l'exsudat bronchique ou élément catarrhal, qui manque dans l'asthme cardiaque; 5° le thorax est augmenté en circonférence et en longueur; un son pulmonal très prononcé se trouve à la percussion dans les deux temps de la respiration et ce son va jusqu'au son *atympanique* qui révèle l'existence de l'emphysème transitoire; dans l'asthme cardiaque on ne trouve que la prolongation dans le sens longitudinal du son pulmonal, rien dans le sens du diamètre transversal; 6° le murmure respiratoire est diminué ou même aboli à l'auscultation; dans l'asthme cardiaque la respiration s'entend partout; 7° enfin l'asthme est marqué par une sécrétion muqueuse compacte qui donne lieu aux râles sonores; le cardiaque n'a pas de sécrétion anormale, il respire sans bruit et ne présente pas de râles.

§ 6. — Dyspnées bronchiques et emphysémateuses.

Les différences si caractéristiques entre l'asthme bulbo-pulmonaire et l'asthme cardiaque se tirent non seulement de la forme de la respiration, c'est-à-dire de la *dyspnée expiratoire* qui est propre à l'asthme, mais encore de la présence du catarrhe et de l'état emphysémateux qui en constituent également des éléments essentiels.

Les *caractères de l'emphysème vrai* sont encore plus nets ; le mode respiratoire des emphysémateux est facile à reconnaître. Dans l'emphysème, ainsi que je l'ai démontré, le tissu du poumon a perdu son élasticité, comme une vieille poire de caoutchouc ; en conséquence l'expiration devient imparfaite ; en second lieu l'inspiration se trouve secondairement troublée par la réserve d'air intra-alvéolaire, qui la rend incomplète. Le cardiaque est gêné dans les deux temps de la respiration, il respire mal, il est anhélant, essoufflé ou en butte à des accès d'étouffement, sans qu'on observe ni le plus léger trouble respiratoire à l'auscultation, ni l'allongement énorme éphémère ou durable de la poitrine, si particulier aux emphysémateux. Mais où le diagnostic devient plus difficile, c'est lorsque l'emphysémateux arrive à une période plus avancée de la maladie, lorsque se produisent les stases sanguines (avec destruction d'un grand nombre de capillaires) qui engendrent l'hypersarcose du cœur droit, sa dégénérescence et sa dilatation et toutes ses conséquences : cyanose du visage et des mains, hydropisies par gêne de la circulation veineuse des parties inférieures, etc. (voir chap. XI et XII).

Catarrhe bronchique. — De même que pour l'emphysème primitif, il est facile d'établir le diagnostic du catarrhe bronchique primordial et de l'anhélation cardiaque ; les difficultés commencent quand il y a intrication des catarrhes

et des cardiopathies. Sous l'influence des états morbides du cœur il s'établit bien souvent une régurgitation du sang vers les poumons, un reflux avec stase du sang dans les vaisseaux de la petite circulation; enfin un catarrhe bronchique consécutif. S'agit-il dans ce cas d'une maladie primitive du cœur gauche ou d'un catarrhe initial suivi d'une hypertrophie du ventricule droit? Lorsqu'on est en présence de lésions valvulaires avec des souffles classiques, rien n'est plus aisé que d'établir la filiation; la question n'est obscure que dans les cas d'hypertrophie ou de dilatation ou de dégénérescence du myocarde; dans ces cas la dyspnée est d'origine ancienne et a précédé le catarrhe. Dans ces cas encore, le catarrhe est rarement sec, comme on le trouve chez les goutteux, les dartreux; le plus souvent le cœur gauche, hypertrophié, ou dilaté, ou dégénéré, provoque un catarrhe muqueux, avec toux grasse, expectoration opaque, consistante, râles muqueux abondants; ce catarrhe gêne peu la respiration, de sorte que si la dyspnée est intense, il faudra l'attribuer au myocarde ou aux valvules gauches. Si, avec ces signes de catarrhe et les signes de l'hypertrophie cavitaire du ventricule gauche, on constate la dilatation hypertrophique du cœur droit, la matité en travers, le pouls veineux, on a lieu de soupçonner une affection consécutive du ventricule droit; la filiation serait celle-ci : 1° altération du myocarde ou de l'épaisseur de la paroi du ventricule gauche, ou hypertrophie cavitaire de ce ventricule; 2° catarrhe muqueux; 3° dilatation hypertrophique du ventricule droit (voir chapitre XXV).

§ 7. — **Dyspnée œdémateuse.**

Divers mécanismes ont été indiqués de la formation de l'œdème; le premier travail expérimental sur ce sujet est de

Welch (1878), qui après avoir passé en revue et rejeté les théories de l'hydrémie comme cause de l'œdème, celle qui considérait l'œdème comme le résultat d'un courant sanguin augmenté dans le système artériel du poumon (théorie de l'œdème actif) discuta finalement l'œdème pulmonaire comme le produit d'une stase intense du sang dans les veines pulmonaires par suite d'un obstacle à l'écoulement du sang de ces veines dans l'oreillette gauche (théorie de l'œdème passif); même à ce point de vue ni la ligature des grosses artères provenant de l'aorte, ni l'occlusion de presque toutes les veines pulmonaires ne suffirent pour produire l'œdème. Il chercha donc, comme on l'admet généralement, l'explication de l'œdème dans un état de faiblesse générale du cœur; or il est des conditions bien connues où la circulation est enrayée, comme dans la syncope vraie, ou expérimentalement après l'excitation du vagosympathique qui d'ailleurs développe difficilement la syncope complète; pas d'œdème. Chez la plupart des individus, l'action du cœur ne s'éteint pas subitement et cependant il ne se forme pas chez tous un œdème pulmonaire terminal. Mais on peut annihiler *l'action du ventricule gauche seul* (par la ligature de l'aorte); dans ce cas le ventricule gauche n'est plus en état de charrier les quantités de sang que le ventricule droit resté intact projette dans les poumons, et le résultat final d'un pareil état serait *un œdème provoqué par stagnation.* Pour confirmer ce raisonnement Welch pince chez le lapin ou plutôt écrase par la pression forte du doigt le ventricule gauche, et il voit se développer manifestement un œdème pulmonaire; se basant sur ces faits il arrive à cette conclusion : *que la paralysie du cœur gauche est la cause efficiente de l'œdème pulmonaire.* Strümpel se plaçant au point de vue clinique établit aussi qu'il s'agit d'un œdème de stagnation produit par la parésie du ventricule gauche précédant celle du ventricule droit.

En 1884 Sahli combat cette théorie ; il nie qu'un pareil fait puisse se produire chez l'homme. Les malades atteints d'œdème pulmonaire bien avéré ont longtemps avant l'agonie un pouls relativement fort, et ne présentent aucune manifestation relative à une anémie cérébrale terminale. — Est-il même possible que chez l'homme il y ait une paralysation inégale des deux cœurs capable de donner lieu à un œdème pulmonaire? Quand même Welch obtient par l'écrasement du ventricule gauche un œdème chez le lapin, il n'en est pas moins douteux qu'il ne faille une autre cause pour expliquer la formation de l'œdème. Ce n'est pas la *paralysie* du cœur gauche, mais l'*écrasement* ventriculaire, c'est-à-dire le *rétrécissement* de l'espace du ventricule, qui prend la part la plus importante au développement de l'œdème ; en effet d'après Sahli la compression de *l'oreillette* gauche produit également le même œdème. La compression des gros vaisseaux, de l'aorte, et même de l'aorte ventrale peut réussir également à produire un œdème plus ou moins marqué. Enfin là où il y a une influence aortique et une lésion mitrale, il peut aussi survenir un œdème par stase.

Plus tard Grossmann combat à son tour la théorie de Sahli; l'œdème par stase peut, dit-il, survenir facilement (c'est là un fait des plus importants), même lorsque les valvules sont intactes ; dans 85 *expériences* sur les chiens il réussit à l'obtenir. — Elles démontrent en outre que l'œdème peut survenir sans que la force systolique des deux moitiés du cœur soit endommagée et sans que le cœur gauche soit plus faible que le droit. — Dans tous ces cas le pouls reste grand et énergique.

Grossmann pratique ses expériences à l'aide de la muscarine, et les effets obtenus sont à peu près les mêmes que ceux de l'œdème chez l'homme. On produit par ce poison un œdème par stase, laquelle se manifeste par une élévation de la pression sanguine dans les veines, dans l'oreillette droite,

l'artère pulmonaire, l'oreillette gauche et par une *diminution de pression dans l'aorte.* Cette stase est due non à une paralysie du cœur gauche, mais à *un spasme* du myocarde, plus marqué à gauche qu'à droite. — On peut donc obtenir chez le chien un œdème par *spasme toxique du cœur gauche.* — La conséquence pratique est celle-ci : *l'atropine* (ou l'excitation des nerfs accélérateurs) fait cesser l'œdème pulmonaire provoqué par la muscarine; les saignées n'y font rien.

Diagnostic. — Mêmes phénomènes que ceux du catarrhe muqueux, en outre submatité dans les régions déclives, — dyspnée extrême, — voilà les signes de l'œdème pulmonaire qui est une des complications les plus fréquentes des maladies du cœur et se montre souvent avant toutes les autres, surtout *avant* l'œdème des membres; je partage sur ce point l'opinion de Gendrin.

§ 8. — **Respiration de Cheyne-Stokes.**

En 1816 Cheyne (de Dublin) et en 1850 Stokes observèrent un singulier rythme respiratoire qui porte leur nom, et fut étudié plus tard expérimentalement par Schiff, qui l'observa chez les animaux lorsqu'il pratiqua sur la moelle allongée des hémorragies ou des compressions; plus tard Traube et Fräntzel l'examinèrent au point de vue clinique, et Filehne au point de vue étiologique; Cuffer, Murri, etc., ont disserté savamment sur le développement périodique de ces actions rythmiques de la respiration.

Définition. — La respiration Cheyne-Stokes se caractérise par l'alternance régulièrement périodique de deux phénomènes, une *pause* respiratoire ou *apnée*, puis une série de respirations d'abord superficielles graduellement croissantes en profondeur et en nombre jusqu'à un maximum suivi d'une décroissance en sens inverse jusqu'au silence complet. — Les

deux stades d'*apnée* et de *polypnée* comprennent une durée de cinq à quarante-cinq secondes pour le premier, de quinze à soixante-quinze pour le deuxième (total de trente à cent cinq secondes); si le premier se prolonge, c'est grave; quelquefois l'apnée est si passagère que tout le trouble passe inaperçu.

Conditions. — Dans certains cas le phénomène de Cheyne-Stokes se trouve chez des individus jouissant de leur connaissance complètement ou à peu près, dans d'autres circonstances on l'observe chez des malades comateux. — Il n'est pas rare non plus de voir alterner la perte et la réintégration de l'intelligence, si bien qu'on a pu dire, d'une part, que le phénomène peut exister physiologiquement pendant le sommeil (Mosso) et que d'autre part on l'a considéré comme un phénomène ultime comateux. — Les conditions importantes qui président à sa formation sont : 1° l'état de l'encéphale; dans le cours de la méningite tuberculeuse, de l'œdème cérébral, d'une compression du cerveau par les tumeurs qui rétrécissent la cavité cranienne et compriment la moelle ou la privent de sang, la respiration périodique peut se manifester; dans tous ces cas il y a en même temps du coma, mais on peut se demander avec Salvoz (*Revue de la Suisse romande*, 1881), s'il ne s'agit pas là plutôt d'un symptôme analogue à celui des méningitiques qui se caractérise par le ralentissement des respirations ou des arrêts réguliers de la respiration, plutôt que par des pauses régulières alternant avec une série cadencée des contractions respiratoires; 2° les hémorragies graves, c'est-à-dire avec état exsangue de la moelle allongée, qui peut d'ailleurs être favorisé dans son développement par l'impuissance de l'énergie du cœur pour laisser passer le sang en quantité suffisante dans la moelle allongée; 3° la cause la plus fréquente de beaucoup se trouve dans les *maladies du cœur*, surtout dans la *dégénération graisseuse* du muscle cardiaque à laquelle Stokes a attribué à tort le monopole de

ces respirations; il est certain que le phénomène apparaît surtout dans l'artérie coronaire, ou dans l'artériosclérose générale; 4° l'urémie constitue une cause des plus importantes; elle agit d'une manière primordiale et indépendante, ou consécutive aux altérations du cœur; 5° certains poisons narcotiques peuvent également en provoquer le développement; déjà Fräntzel, puis G. Merkel ont constaté que le phénomène est augmenté ou produit par les injections *de morphine*. Filehne a vu se manifester ce signe chez un enfant empoisonné par l'opium, et Ball a observé un cas mortel chez un individu atteint de cancer intestinal immédiatement après une injection de morphine. On peut aussi provoquer le phénomène par des injections de carbonate d'ammoniaque (Cuffer) ou d'urée (Gréhant et Quinquaud) ou par le nitrite d'amyle (Filehne), par le bromure de potassium (Biot).

Phénomènes concomitants. — Pendant les accès on observe *des troubles de l'encéphale.* La somnolence est un phénomène ordinaire avec une obnubilation de l'intelligence qui se relève par une excitation quelconque. — A la fin de l'apnée, il se manifeste souvent de petites *convulsions* d'un petit groupe de muscles, comme celui des globes oculaires. — Traube a noté ce fait; d'autres fois on a signalé de grandes convulsions. — Leube a vu pendant la pause la *pupille se rétrécir,* et Filehne a observé chez le lapin et le chien des changements dans la pupille sous l'influence du phénomène artificiel, provoqué par de grandes doses de morphine suivies d'inhalation de chloroforme. Le *pouls* ne présente pas de modifications uniformes; à la fin des grandes pauses il devient plus *tendu,* et en même temps il baisse comme fréquence. Biot a étudié ces variations par la méthode graphique.

Durée et terminaison de la série d'accès. — Il ressort de toute cette phénoménalité qu'il s'agit d'une affection de la

moelle allongée ; de là sa gravité le plus souvent immédiate, bien qu'on ait cité de ces respirations qui se sont prolongées pendant des mois entiers (Scheperlen).

Théories. 1° Anoxydation du centre respiratoire. — Traube a soumis tous les faits cérébraux à la même théorie ; il s'agit toujours d'un défaut de sang artériel dans le bulbe et par conséquent d'un défaut d'O et d'un excès de CO^2. A la suite de l'inexcitabilité du bulbe le CO^2 en excès finit cependant par entraîner une augmentation de la respiration qui va jusqu'à la dyspnée. Alors le sang s'oxygène et la *pause* s'établit. Pendant l'apnée l'oxygène est de nouveau utilisé et les excitants respiratoires augmentent avec le CO^2 ; les nerfs vagues sont cependant les seuls excités, ce qui fait que la respiration est superficielle au début jusqu'à ce qu'il survienne de la dyspnée.

Il semble, d'après Langendorf, qu'il y ait un obstacle nouveau ajouté à ceux qui entravent le fonctionnement régulier du centre respiratoire et cet obstacle est dans l'inexcitabilité du centre respiratoire et d'autres centres encore. C'est ce dernier point qui est mis en lumière par Filehne.

2° **Inexcitabilité du centre vaso-moteur.** — Filehne, d'après ses expériences, a attribué au centre vaso-moteur une grande part dans la production du phénomène ; son excitation dépasse celle du centre respiratoire. L'excitation du centre vasculaire produit l'anémie progressive du centre respiratoire en faisant contracter les vaisseaux du bulbe au moment d'une *pause*. Puis le centre respiratoire étant excité, des respirations énergiques se manifestent, et l'excitation cesse ; alors oxygénation du sang, fin de la contraction artérielle et de l'anémie bulbaire, *apnée* suivie de nouveau d'une contraction artérielle avec ischémie du centre respiratoire. Rosenbach conteste cette théorie.

3° **Sommeil.** — Mosso n'admet pas que la cause de la respiration Cheyne-Stokes soit l'automatisme du centre respiratoire, ni la série des alternatives périodiques de son excitabilité (comme le veulent Luciani et Fano); pour ce physiologiste c'est un état analogue au *sommeil*, le mécanisme chimique de la respiration n'y est pour rien; les pauses respiratoires sont provoquées par la tendance du centre respiratoire au *repos;* Potain admet également cette théorie qui, en tous les cas, ne s'applique qu'à l'apnée; la pathologie y est contraire, car le phénomène s'observe aussi bien pendant la veille que pendant le sommeil, comme le croit Mosso, et d'une autre part dire que les centres respiratoires oublient de respirer, c'est énoncer simplement un fait.

4° **Lésions.** — *Murri* admet de petites *lésions* qui atteignent l'une ou l'autre partie des *zones sensibles* du centre respiratoire, et se traduisent ainsi tantôt par l'inspiration, tantôt par l'expiration, ce qui n'est pas en question. Les lésions microscopiques sont d'ailleurs imaginaires.

5° **Etat du sang.** — *Cuffer* procède en sens inverse des physiologistes italiens qui dénient au phénomène Cheyne-Stokes une origine chimique. Le CO^2 déforme, dit-il, les globules rouges et diminue leur capacité respiratoire, d'où il résulte que le poumon qui est le *régulateur de sa propre respiration* doit augmenter le nombre des mouvements respiratoires pour oxygéner suffisamment le sang. Mais il y a là une hypothèse; la *régulation* du poumon par lui-même n'a jamais été indiquée. Admettons cependant qu'il en soit ainsi et qu'il survienne une suroxygénation du sang, par exemple par une dyspnée compensatrice (Cuffer); celle-ci retarderait l'action réflexe des actes respiratoires, d'où une *apnée*, proportionnée à l'excès d'O dans le sang. Une fois cet excès épuisé le besoin de respirer se fait sentir parce que le sang n'est plus oxygéné, et il en résulte une nouvelle série d'*inspi-*

rations, puis une nouvelle pause. Tout cela est obscur. La théorie de Filehne doit être modifiée d'après Rosenbach, qui considère comme connexes l'excitation du centre vaso-moteur, et celle du centre respiratoire ; ces deux foyers d'innervation, dit-il, sont sujets à des épuisements intermittents.

§ 3. — **Hémoptysies.**

Tous les auteurs depuis Gendrin, Trousseau, Peter ont indiqué les hémoptysies comme un phénomène fréquent dans le cours des insuffisances mitrales, mais il s'agit avant tout de faire une distinction *chronologique* entre les diverses hémoptysies cardiaques et en second lieu une distinction *pathogénique*. Il est des cardiopathies qui s'annoncent et se révèlent par une ou plusieurs hémoptysies, chez des individus qui ne présentaient jusque-là aucun signe manifeste des maladies du cœur ; c'est ce que j'ai vu surtout au début du rétrécissement *mitral pur*. Peter a constaté les mêmes hémorragies comme premier symptôme de l'insuffisance mitrale ; le fait est bien plus rare dans les autres affections cardiaques, et particulièrement dans les lésion aortiques.

La *pathogénie* de ces hémorragies mitrales ou précoces n'est pas la même que celle des hémorragies tardives des cardiopathies bien avérées. On n'admet plus avec Corvisart que ces raptus sanguins soient le résultat de la force d'impulsion du cœur hypertrophié ; cette hypertrophie n'existe même pas au commencement du rétrécissement mitral, et cependant l'hémorragie a lieu. On n'admet pas davantage l'hypothèse d'un excès de tension dans les vaisseaux pulmonaires et d'une rupture de ces vaisseaux. Il est bien plus probable qu'il s'agit dans ces cas précoces d'une stase du sang dans ces vaisseaux, laquelle peut aller au point de produire la rupture ; mais ces vaisseaux ne sauraient dans la stase la plus marquée

se rompre que s'ils sont altérés, s'ils ont perdu leur élasticité et leur contractilité, ou bien s'ils présentent des dilatations partielles, ce qui avec la dégénérescence des parois vasculaires explique la facilité de leur déchirure. Dittrich a porté l'attention sur la dégénération graisseuse de la membrane interne des petites branches de l'artère pulmonaire. Virchow et Buhl nous ont appris la varicosité de ces vaisseaux et leur extrême distension. Quand avec cet état des capillaires il se fait des petites hémorragies dans les alvéoles et dans le tissu cellulaire interstitiel, il survient cette lésion du poumon, qu'on appelle l'*induration brune;* par suite de la transformation de l'hématine en pigments grenus, tout le poumon prend une coloration *jaune rouge* et devient extraordinairement gros, friable, pesant, mais reste encore aérifère. Dans ce cas les crachats peuvent contenir des cellules pigmentées reconnaissables pendant la vie, et se distinguent par leur petitesse et la netteté de leurs noyaux, de manière à simuler des dérivés de l'épithélium pulmonaire (Rindfleisch).

Mais dans la plupart des cas il s'agit d'une bien autre altération; les hémoptysies cardiaques sont dues généralement à une oblitération artérielle *par embolie*. Dans les affections mitrales il se forme dans le cœur droit des dépôts fibrineux dont les fragments entraînés dans l'artère pulmonaire aboutissent à une obstruction de ses branches; la paroi vasculaire s'altère et se rompt en deçà de l'*embolie* (Ranvier) ; le sang se répand dans la gaine de l'artère et le long de ses branches dans leur tunique adventice, gagne ensuite tout le département vasculaire pour donner lieu finalement à une hémorragie. C'est là l'origine la plus fréquente des hémoptysies (Duguet), mais elle ne paraît pas s'appliquer aux hémorragies initiales du rétrécissement mitral; c'est ce que nous démontrerons à l'article EMBOLIES ET THROMBOSES (voir chapitres XIII et XIV).

CHAPITRE V

POULS. — SPHYGMOGRAPHIE

§ 1. — Pouls physiologique.

Définition du pouls. — A chaque systole du ventricule qui lance en général 180 à 200 grammes de sang dans l'aorte il se produit une augmentation brusque de *pression*, une onde très sensible qui se sent encore dans les artères moyennes (avec appui solide) sous forme de soulèvements, de battements réguliers, c'est là le *pouls*. Les manifestations de la pulsation artérielle résultent des changements qui surviennent dans la *pression* du sang ou la *tension artérielle*, à la suite des contractions du cœur avec lesquelles le pouls est sensiblement synchrone. Lorsqu'une ondée sanguine poussée par le ventricule dans le système artériel vient augmenter subitement la tension dans ce système, l'artère se laisse dilater et se durcit; c'est ce double effet que le doigt perçoit en déprimant l'artère. — On voit qu'en somme le pouls est la sensation perçue des phénomènes intra-artériels.

Aussi on ne se contente plus aujourd'hui de tâter le pouls pour savoir s'il est fort ou faible, s'il est dur ou mou, résis-

tant ou dépressible, tardif ou brusque ; ces propriétés de la pulsation varient en effet sous le doigt du médecin, et les appréciations au gré des divers explorateurs. Il est impossible de fixer les qualités du pouls, si ce n'est par les instruments enregistreurs, dont le sphygmographe de Marey est le type.

Tracés sphygmographiques. — Lorsqu'on place le sphygmographe sur l'artère radiale, le ressort, au moment de sa détente, donne une ligne ascendante et une ligne descendante

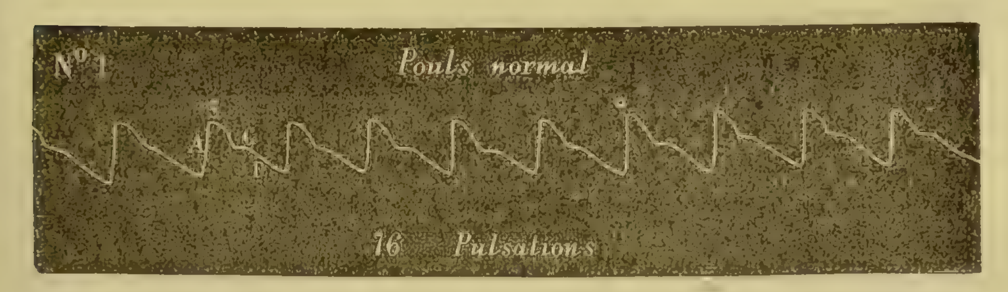


Fig. 3. A. Ligne ascendante. — S. Sommet. — D. Descente. — C. Saillie contractile.

réunies par un sommet. La première, plus ou moins verticale, plus ou moins allongée, indique la force d'impulsion du muscle cardiaque; le sommet doit être aigu dans l'état normal, et il est remplacé par une sorte de plateau dans certaines conditions morbides de l'artère; la ligne de descente est oblique et toujours marquée par trois saillies ou reliefs; celle du milieu C ou grande élevure est la plus importante. — Voici comment elle se produit. Lorsque le ventricule lance le sang dans l'aorte, les artères se contractent d'une manière uniforme, et la plus grande partie est projetée dans tout le tuyau artériel jusqu'aux capillaires; mais une partie de ce sang, par suite de la contraction artérielle, est refoulée vers son point de départ, c'est-à-dire vers le cœur; là, elle rencontre un obstacle dans les valvules aortiques qui se ferment après le passage du courant sanguin et forment ainsi

une sorte de plancher; c'est contre cette cloison que l'ondée sanguine rétrograde vient se heurter; elle se réfléchit de nouveau vers la périphérie, et c'est elle qui constitue une ondée secondaire que l'on voit se dessiner sur la ligne de descente du tracé sous la forme d'une grande saillie C.

C'est là la théorie de Landois. Une autre théorie, celle de Marey, considère l'ondée réfléchie comme partant des capillaires qui seraient une voie fermée; l'ondée rebrousserait chemin vers les valvules aortiques, d'où elle reprendrait la

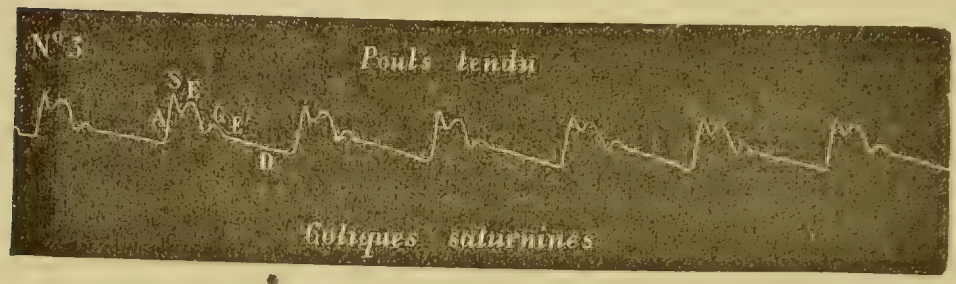


Fig. 4. A. Ligne ascendante verticale mais courte. — S. Sommet très aigu. — E. Première saillie élastique. — C. Saillie contractile. — E'. Seconde saillie élastique. — D. Ligne de descente horizontale.

route de la périphérie. L'opinion la plus récente est celle-ci : la grande saillie est due à l'*élasticité* de l'artère qui, distendue par la systole ventriculaire, revient à son volume primitif en systole artérielle; mais on ne saisit pas bien comment cette rétraction élastique peut produire une ondée secondaire; on comprend mieux l'effet de la contraction musculaire.

Outre cette grosse élevure qui représente la grande ondée secondaire, on reconnaît sur le tracé de descente deux ou trois petits ressauts moins marqués (voir fig. 3 et 5); ils résultent de ce que le tube artériel qui est élastique en même temps que contractile se trouve rapidement et énergiquement distendu, puis mis en oscillation comme une membrane de caoutchouc fortement tiraillée d'abord et détendue ensuite.

L'artère en passant de l'état de tension au relâchement exécute ainsi des mouvements d'oscillation qui se dessinent sur le tracé sous forme de petites saillies l'une au-dessus, l'autre au-dessous du relief principal. — Toutes ces saillies, qui ont une grande importance, se développent en général en sens inverse ; la principale (C) indique, d'après Landois, une force contractile aujourd'hui contestée et attribuée à la tension de l'artère par suite de son élasticité mise en jeu ; les autres dépendent aussi de la trame élastique du vaisseau (E). — Fig. 3 et 5.

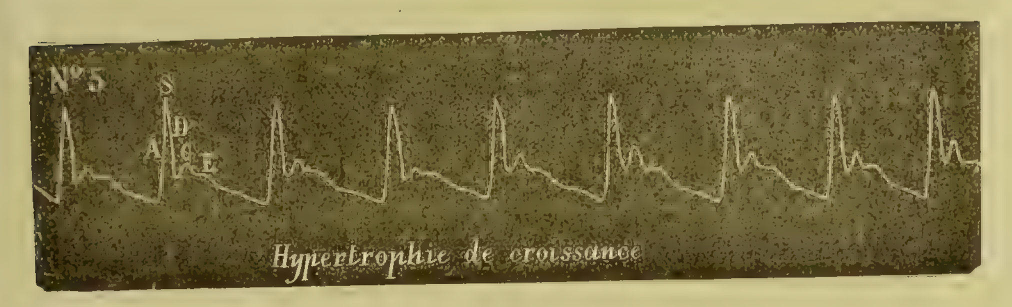


Fig. 5. A. Ligne ascendante hypertrophique comme dans l'insuffisance aortique. — S. Sommet suraigu, mais sans crochet. — D. Descente d'abord brusque puis traînante. — C. Saillie contractile. — E. Saillies élastiques presque normales.

Le mécanisme généralement adopté est indiqué par Moëns. — On sait qu'à l'état normal la systole peut se dédoubler et faire croire à une double pulsation dont la deuxième est plus faible ; c'est le *dicrotisme* qui est un fait physiologique plus accentué dans la fièvre. — Or, la saillie principale correspond à ce dicrotisme que Moëns explique ainsi : chaque entrée systolique du sang dans les artères correspond à l'ouverture et à la fermeture immédiate de la voie d'introduction dans un système branchu de tuyaux élastiques. — Outre les ondes primaires il se développe dans un pareil système une série d'ondes de fermeture ; la grande ondée réfléchie de Landois c'est la première onde d'occlusion de Moëns, et de même que celle-ci on peut aussi percevoir une deuxième onde

de fermeture, c'est la petite saillie ou deuxième saillie dite élastique de Landois. — Les observations de Moëns cadrent mieux avec la pathologie que les autres recherches. Il est à noter d'abord que la hauteur de la saillie dicrotique augmente avec la hauteur de l'onde primaire. Elle augmente, lorsque la *pression* du sang est amoindrie, parce que dans ce cas le coefficient d'élasticité de la paroi artérielle se réduit considérablement. La diminution de la tension artérielle renforce la saillie dicrotique; inversement, l'augmentation de la tension pariétale diminue cette saillie; voilà la doctrine du dicrotisme; elle explique la formation de toutes les saillies grandes et petites, et tient compte de l'effet de la pression ou tension de l'artère.

§ 2. — **Pouls pathologique.**

Il y a des qualités naturelles et variables du pouls; en s'accentuant elles mènent au pouls pathologique; nous venons d'étudier le pouls *dicrote* qui se voit surtout dans la fièvre.

Voici d'autres qualités du pouls, appelées *pulsus celer et tardus*, c'est-à-dire bref et tardif.

Pulsus celer et tardus. — Le pouls a sa pulsation brève comme dans l'insuffisance aortique et la maladie de Basedow (voir chapitres XVIII et XXXI), et la pulsation lente dans tous les athéromes (voir chapitre XXI).

Tout ce qui enraye l'expansion du tuyau artériel et le passage rapide de la diastole à la systole tend à transformer le pouls en *pulsus tardus*, caractérisé par la diminution des élevures élastiques, une ligne *ascendante brisée* (pouls anacrote), mais assez rapide au début de la maladie ; plus tard, quand l'artère est très rigide, l'onde ascendante revient sur elle-même avant de faire avancer la masse sanguine ; après

un certain temps de diastole, l'artère se rétracte, mais alors même la descente se fait sans énergie, lentement et péniblement; c'est le véritable *pulsus tardus* (voir chapitre XXI).

Pouls plein et vide. Pouls dur et mou. — La plénitude du pouls résulte des contractions qui règlent l'apport et l'écoulement du sang artériel; plus l'afflux dépasse la sortie, plus le pouls est plein. Or, l'afflux augmente par la force impulsive du cœur, par la difficulté de l'écoulement, par la diminution des forces élastiques. — La digestion et l'exercice augmentent aussi la plénitude du pouls. — L'état de vacuité est facile à comprendre. Le pouls est dur, c'est-à-dire difficile à déprimer, si la contexture des parois artérielles est forte, rigide comme chez le vieillard, et surtout s'il y a une haute pression résultant d'une hypertrophie gauche comme dans l'insuffisance aortique, dans la sclérose rénale, dans la colique de plomb.



Fig. 6. A. Ligne ascendante brève. — S. Sommet en plateau. — C. Légère saillie contractile. F. Saillies élastiques à peine marquées.

Pour les pouls lent, accéléré et arythmique, voir chapitres XXIX, XXX et XXXII.

CHAPITRE VI

PRESSION DU SANG. — TENSION ARTÉRIELLE

Le pouls palpé est la résultante de la force contractile du cœur et de la *tension de l'artère;* qu'est-ce que cette tension vasculaire et la pression intra-vasculaire du sang?

§ 1. — **Pression constante.**

Pression moyenne. — Dans tous les états physiologiques ou morbides, il y a une pression moyenne du sang dans les vaisseaux; voici comment elle s'explique; entre le cœur et les vaisseaux, il y a une différence de pression; le système sanguin est distendu, d'où pression générale; si en un point la pression s'élève, comme par exemple à la racine de l'aorte, le sang passe des artères dans les capillaires et les veines. — Le cœur *maintient* cette différence de pression, en ce sens qu'à chaque systole il projette du sang dans les grosses artères, après que la même quantité de sang est enlevée aux veines par l'aspiration exercée par les oreillettes.

Le cœur élève en même temps la *pression moyenne;* les embouchures des veines dans le cœur sont plus larges et plus

extensibles que l'origine des artères. Si donc le cœur chasse la même quantité de liquide dans les artères, *la pression doit s'accroître*.

La pression *moyenne* est de 140 à 160 millimètres (110 à 120 chez l'homme d'après Faure qui l'a examinée sur un amputé). Elle augmente avec la réplétion du cœur par suite de l'augmentation d'action du cœur, avec le rétrécissement de la cavité artérielle par les muscles lisses.

Influence des nerfs vaso-moteurs sur la pression. — Tonicité permanente. — Naturellement le calibre des vaisseaux varie sous l'influence des nerfs vaso-constricteurs ou vaso-dilatateurs, qui resserrent ou élargissent les vaisseaux. — En permanence les artères sont, dans l'état normal de la circulation, contractées avec une énergie déterminée, un *tonus* qui leur assigne un calibre moyen, de sorte que si la contraction diminue, ils cèdent à la pression intérieure du sang et se laissent dilater, et que si la contraction cesse, la distension des artères n'a plus d'autre limite que celle qui est marquée par la force élastique de leurs parois (Marey). Quand enfin la contraction augmente, la pression intérieure du sang ne suffira plus pour lutter contre la force de retrait des vaisseaux.

Tension artérielle constante et tension variable. — On prévoit déjà, d'après l'état de tonicité des artères, qu'il y a dans la tension artérielle un élément *constant;* il y en a aussi un autre *variable*. — Le premier correspond, dans les instruments manométriques, à la hauteur qui sépare le zéro de l'instrument du point minimum auquel s'arrêtent les oscillations du mercure; l'élément variable répond à l'amplitude des oscillations; mais tous deux dépendent d'une part de la force du cœur qui est la source commune des deux facteurs de la tension de l'artère, et d'une autre part de la résistance que les artérioles ou capillaires, comme il vient d'être dit, opposent au passage du sang. Il faut ajouter à ces deux forces la

force élastique ou rétractile qui ne se manifeste que quand le vaisseau est plein; mais alors elle pousse le sang énergiquement vers les capillaires; il arrivera même un moment où la tension sera telle qu'elle pourra faire écouler tout le sang de chaque systole ventriculaire pendant le repos qui la suit. A ce moment la tension aura atteint le maximum autour duquel elle oscillera très peu, augmentant légèrement à chaque impulsion des ventricules. Ainsi la tension des artères qui sera faible dans le cas de relâchement des petits vaisseaux et d'écoulement facile du sang par les capillaires, et forte si les petits vaisseaux sont resserrés, tendra toujours à s'élever assez pour faire passer à travers les capillaires tout le sang que le cœur envoie; or l'expérience démontre qu'il y a diminution de l'amplitude des variations à mesure que la tension s'élève et cette décroissance des oscillations indique des petites ondées du cœur. — Il y a toujours une *relation inverse* entre *l'élément constant et l'élément variable* de la pression du sang. Tout ce qui élève la tension artérielle, le cœur conservant sa force impulsive, diminue l'amplitude de ses variations (Cl. Bernard, Marey).

§ 2. — Influence de la quantité de sang des vaisseaux sur la tension artérielle.

Hunter a trouvé l'importante loi *de l'adaptation des artères à la quantité de sang* contenue dans les vaisseaux; en provoquant une hémorragie, il vit les artères se contracter jusqu'à l'effacement de leur calibre. Cette accommodation du système vasculaire à la masse du sang se fait en sens inverse, c'est-à-dire par relâchement des vaisseaux si le sang augmente, par contraction si la masse du liquide diminue. Le *système vasculaire peut recevoir*, dit Tappeiner, *une grande quantité de sang sans que la pression artérielle* soit notable-

ment augmentée. Il se produit, d'après Paulow et Lesser, dans les augmentations artificielles de la masse du sang, des dilatations des petits vaisseaux, des voies collatérales nouvelles et une accumulation énorme du sang dans les veines de l'abdomen. Lorsqu'il survient une plénitude vasculo-abdominale par suite d'une excitation directe des nerfs dépresseurs de Ludwig et de Cyon, il en résultera souvent un resserrement antagoniste par excitation tonique des nerfs vaso-moteurs de la périphérie, surtout quand l'excitation de leur tonicité est d'origine sensible ; dans ces cas on voit encore les vaisseaux s'adapter à la masse augmentée ou diminuée du sang, sans que la pression moyenne subisse de grandes oscillations durables. C'est encore la loi de Hunter qui se retrouve en pareil cas.

On peut encore constater des faits analogues à la suite de l'alimentation. Paulow prend la mesure de la pression chez un chien (narcotisé) et bien nourri ; la dépression longtemps après le repas ne fut que de 10 millim. de mercure, malgré la dilatation des artères viscérales, et la sécrétion d'une grande quantité de liquides digestifs. De même encore après les pertes moyennes de sang la chute de la pression fut modérée sur les animaux saignés par Worm-Muller, Lesser, Vinay; mais je n'ai pas à insister sur ces faits qui démontrent toute la tendance de la pression à la stabilité, et qui dominent toute l'histoire de la pléthore en masse, et de la pléthore vasculaire (voir chapitre XXI).

Influence des rétrécissements mécaniques ou nervo-spasmodiques de certaines artères sur la pression moyenne. — Les changements de calibre des artères, surtout de certaines artères, exercent, il est facile de le concevoir, une influence immédiate sur la pression moyenne ; sans parler des élévations de pression produites par des ligatures ou des compressions d'artères (Goll, Ludwig et Thiry, Chauveau et Marey,

Tschirjew), nous signalerons d'abord les effets contractiles et oblitérants de l'excitation des *vaso-constricteurs*, ou bien de leurs centres cérébro-spinaux, effets plus graves que ceux d'une ligature; dans ce dernier cas il s'établit une circulation collatérale. Il faut noter surtout le resserrement nervo-vasculaire des artères qui alimentent de grands districts, par exemple le retrécissement des artères intestinales animées par les *nerfs splanchniques*. L'oblitération *des vaisseaux cérébraux* a une action non moins marquée sur la pression artérielle, car l'anémie du cerveau produit une véritable excitation du centre vaso-moteur; mais l'excès de pression ne dure pas, parce que l'excitation est bientôt suivie de la paralysie de ces centres. La haute pression peut aussi se manifester à la suite d'une vaso-constriction d'ordre réflexe, provoquée par l'excitation des nerfs sensibles.

§ 3. — **Diminution de pression. — Son mécanisme.**

La diminution de pression reconnaît également pour causes des agents mécaniques. Les *nerfs vaso-dilatateurs* peuvent être excités directement ou par voie réflexe, c'est-à-dire par les impressions produites sur les nerfs de sensibilité; dans l'un et l'autre cas il se produit une dilatation des vaisseaux suivie d'un abaissement de pression dans toute la région soumise à cette innervation. Mais la dépression comme la haute pression peut ne pas être générale; aussi une sorte de balancement ou de compensation peut s'établir entre les différents nerfs; l'action des nerfs sensibles sur la vaso-dilatation des artères de la peau et des muscles peut coïncider avec la vaso-constriction directe ou réflexe des vaisseaux de l'intestin, de l'utérus, laquelle prédomine de façon à produire un excès de pression. A côté des nerfs vaso-dilatateurs il faut citer encore les *nerfs dépresseurs* (de Ludwig et de

Cyon) qui déterminent par leur excitation un relâchement complet des vaisseaux de l'abdomen, et par conséquent une dépression très marquée. La même dépression se produit, quand on oblitère la veine-porte (Ludwig et Thiry, Tappeiner, Basch); il semble dans ces cas que tout le sang s'est réfugié dans les vaisseaux de l'intestin, et que l'animal soit exsangue partout ailleurs; toutefois la quantité de sang coagulé dans la veine-porte n'est pas suffisante pour produire cette anémie totale; la dépression vasculaire est le résultat de la diminution de tonicité des vaisseaux par anémie du *centre vaso-moteur?*

§ 4. — Action du cœur sur la pression et réciproquement.

Une relation constante semble exister entre les impulsions du cœur et la pression moyenne dans les artères, de telle sorte qu'à chaque accélération des battements du cœur la pression diminue; inversement, la diminution de tension due à la suppression des obstacles capillaires entraîne l'accélération des battements; c'est la loi de Marey; toutefois entre la pression sanguine d'une part, les nerfs modérateurs du cœur et les ganglions moteurs d'autre part, il existe des moyens incessants de compensation, qu'il faut prendre en considération chaque fois qu'il s'agit de vérifier ou d'infirmer cette importante formule. Il n'y a de certain qu'une forte *dépression sanguine* lorsque que le cœur subit un arrêt par excitation du nerf vagospinal. Brunner a vu dans ces cas la pression tomber de 10.4 à 15.2 dans tout le système artériel.

§ 5. — Influence de la respiration sur la pression sanguine.

Un des problèmes les plus importants pour l'histoire de la tension artérielle, surtout dans les affections dyspnéiques, se

rapporte à l'influence de la respiration sur cette tension et sur le pouls. « Ludwig, à l'aide du kymographion, voit la *tension s'abaisser* dans les artères de la tête et des membres par l'appel du sang qui se fait vers le thorax à chaque inspiration; Vierordt à l'aide du sphygmographe arriva au contraire à conclure que c'est dans l'inspiration que le sang est le plus fortement poussé à la périphérie et que la tension artérielle s'élève. Einbrodt trouva que si les mouvements respiratoires sont amples et prolongés, l'inspiration s'accompagne d'abord d'un abaissement de la tension artérielle, puis d'une élévation de cette tension, tandis que dans l'expiration la tension monte d'abord et s'abaisse à la fin (Marey, *l. c.*, p. 445). Marey fait observer d'abord que, comme l'action aspirante et foulante que le thorax exerce sur le sang va toujours en s'éteignant à mesure qu'on observe des vaisseaux plus éloignés de la poitrine, il s'ensuit que la pression du sang dans l'artère radiale est presque entièrement soustraite aux influences d'une respiration modérée. » Les sphygmogrammes ne varient que par les grands mouvements respiratoires ou par les dyspnées mécaniques; les tracés de pression s'élèvent ou s'abaissent selon les changements de la pression que supporte l'aorte; quand une pression extérieure s'exerçant sur l'aorte s'ajoute à l'élasticité du vaisseau, le sang est refoulé à la périphérie où il élève la pression. Or toutes les alternatives de pression augmentée et diminuée dans le thorax ou dans l'abdomen, l'aorte les subit; toute gêne mécanique à la pénétration de l'air dans le poumon produit l'ascension de la ligne d'ensemble du tracé pendant l'inspiration, les voies respiratoires étant libres; toute gêne à l'ampliation de l'abdomen ou aux mouvements du diaphragme, les voies respiratoires restant libres, se traduira par le même effet. Si donc dans un cas de dyspnée, en enregistrant à la fois le pouls et la respiration, on trouve la respiration libre et la

tension inspiratoire élevée, on peut conclure à une gêne des mouvements du diaphragme et réciproquement. Ces influences de la respiration sur le sphygmogramme sont d'autant plus marquées que la tension artérielle est primitivement plus faible (Riegel).

CHAPITRE VI (*a*)

INSTRUMENTS DE PRESSION. SPHYGMOMANOMÈTRE

§ 1. — **Histoire et mécanisme de l'instrument.**

Tandis que nous avons, pour mesurer la pression du sang chez les animaux, des instruments hydrauliques ou hémodynamométriques, sur l'échelle desquels nous en lisons la valeur exacte, chez l'homme nous n'avons que la force du doigt pour apprécier la qualité du pouls qui dépend de la pression du sang.

Traube, qui le premier introduisit dans la science la dénomination de *tension des parois artérielles*, ne parla plus du pouls dur ou mou, mais seulement de la tension diminuée ou augmentée, qu'il contrôla par l'hémodynamie des animaux.

On a imaginé plusieurs instruments pour mesurer la pression chez l'homme. Bloch en a présenté un à la Société de biologie. Potain se sert d'un autre appareil. Le *sphygmomanomètre de Basch* est le plus facile à manier ; nous l'employons pour la première fois en France. Il est, comme tous les autres, destiné à mesurer la tension artérielle produite par la pres-

sion du sang : en principe, la mesure manométrique qu'il donne nous apprend quelle pression hydrostatique est nécessaire pour comprimer complètement l'artère tendue.

Cet instrument se compose essentiellement (fig. 7) d'un *manomètre* (A) construit d'après le principe du baromètre anéroïde, avec cette différence que, dans le baromètre, la boîte métallique extensible est fermée et privée d'air, tandis qu'ici elle communique avec un *tuyau* en caoutchouc (B). Ce

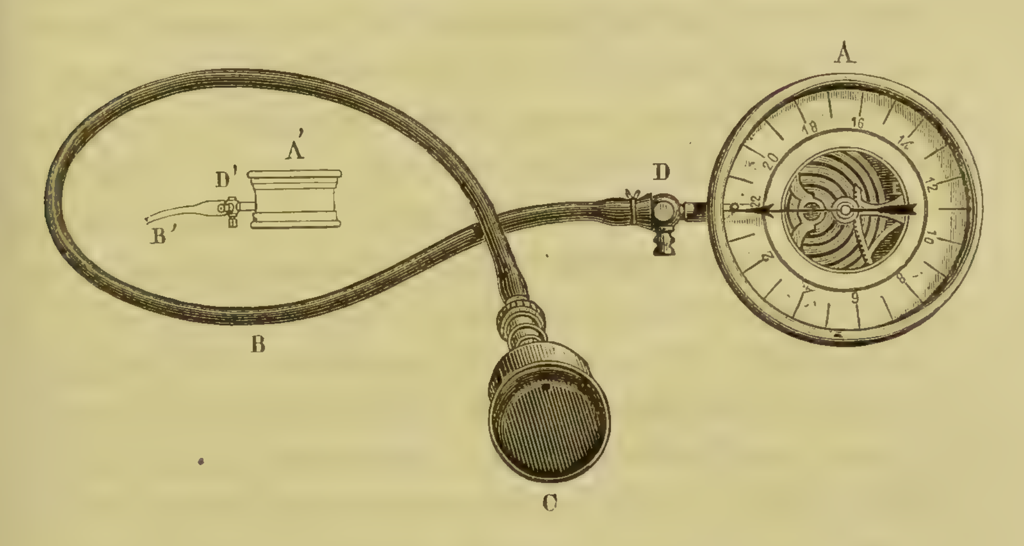


Fig. 7.

tuyau se termine par une *pelote compressive* (C) également en caoutchouc, et fixée autour d'un petit tambour métallique. La boîte extensible du manomètre, le tuyau et la pelote terminale constituent une cavité fermée de toutes parts, et remplie d'eau au moyen d'un robinet (D).

La moindre pression exercée à la surface de la pelote augmente la tension de l'eau dans cet appareil et soulève la paroi de la boîte extensible : ce soulèvement se traduit, comme dans le baromètre, par la déviation de l'aiguille indicatrice. Chaque division du cadran correspond à dix millimètres de pression mercurielle.

Maniement du sphygmomanomètre : On saisit la tige du

tambour métallique qui supporte la pelote, et on applique celle-ci perpendiculairement sur une artère superficielle reposant sur un plan résistant (radiale ou temporale). On appuie graduellement jusqu'à ce que le doigt, fixé sur l'artère immédiatement au-dessous de la pelote, ne sente plus les battements du pouls. A ce moment exact l'aiguille, qui s'est déviée progressivement, est arrêtée sur un degré du cadran, indiquant ainsi la tension de l'eau contenue dans la pelote et la boîte métallique du manomètre : or cette tension représente la charge nécessaire pour écraser l'artère de façon à y interrompre le cours du sang, c'est-à-dire à annuler la pression exercée par le liquide sanguin sur les parois artérielles. Pour obtenir la tension exacte, il faudra simplement lire le cadran au moment même de la disparition du pouls, et au moment même de sa réapparition.

Cet appareil, on le conçoit, ne saurait avoir la précision des hémodynamomètres, mis en contact direct avec le sang : l'épaisseur des tissus interposés, la situation plus ou moins profonde de l'artère, la résistance plus ou moins grande de ses parois, sont autant de causes d'erreur. Mais tel qu'il est, le sphygmomanomètre de Basch donne des résultats très intéressants qui peuvent être utilisés en physiologie et en clinique.

§ 2. — **Applications physiologiques.**

Le chiffre du baromètre-manomètre est dans l'état physiologique de 110 à 160 millimètres de mercure par l'exploration de la radiale, de 90 à 120 millimètres par celle de l'artère temporale. Des *oscillations* diurnes s'observent ici comme pour la fréquence du pouls, pour la quantité d'urée et de CO^2 éliminés ; la pression augmente l'après-midi et cela indépendamment du repas, et retombe vers le soir (Zadek).

L'action musculaire élève également la pression ; ce fait est démontré par Zadek, Friedman, et se retrouve après les exercices corporels ou l'ascension de montagnes; la pression peut alors monter de 125 à 180 millimètres (Bash). — Il est à noter cependant que pendant le décubitus la pression est plus élevée que pendant la station debout (Wagner, Friedman.

L'urination n'a pas de rapport direct avec la pression du sang (Christeller).

§ 3. — Applications cliniques et thérapeutiques.

Les recherches de Bash et de ses élèves ont démontré :

1° La faiblesse de la pression dans les insuffisances mitrales

2° L'élévation de la pression dans l'artériosclérose.

3° Dans les néphrites chroniques la pression dépasse la normale dans toutes les périodes où on trouve l'hypertrophie du cœur; sinon la pression reste normale.

4° Dans la plupart des cas de fièvre, et même dans la plupart des fièvres typhoïdes, la pression est plus élevée; elle tombe dans la défervescence pour revenir à la normale pendant la convalescence.

Riegel a nié l'élévation de la pression dans la fièvre. Bash formule aussi son opinion personnelle à cet égard. Pendant les hyperthermies il y a des conditions qui élèvent la pression, mais si l'hyperthermie persiste longtemps l'état inverse peut se produire.

5° D'une manière générale le degré de pression dépend de la quantité de sang que le ventricule gauche projette dans l'aorte dans l'unité de temps, et de la résistance que le cours du sang éprouve dans le système artériel. — Or la réplétion du ventricule gauche dépend à son tour de la rapidité avec laquelle le sang parcourt le poumon pour remplir ensuite le

ventricule gauche; il existe encore d'autres circonstances qui font varier cette réplétion du ventricule; en tous les cas les lésions *cadavériques* ne rendent pas compte de ces différences.

6° *L'expérimentation* elle-même (voir chapitre I) ne suffit pas pour éclairer le problème des circulations intra ou extra-cardiaques; l'augmentation de la puissance cardiaque et son adaptation aux obstacles ne sont jamais qu'un effet, et non pas la cause de l'excès de travail.

7° *Les insuffisances artificielles* de même que les insuffisances organiques ne modifient souvent en rien l'état de la pression.

On dit bien que dans l'insuffisance mitrale, surtout si elle est accompagnée de sténose, le pouls est mou; dans l'insuffisance aortique le pouls qui est bref (*celer*) serait dur selon les uns, et mou selon les autres. — Traube avait formulé d'une manière générale la loi de pression dans les maladies du cœur, mais sans en fournir la preuve matérielle, le tracé sphygmographique du pouls étant incapable de fournir aucune donnée sur cette pression. — Il est même impossible de fixer une règle précise à cet égard.

8° *Lésions compensées et périodes troublées.* — On voit dans certains cas de compensations parfaites des lésions du cœur la pression se montrer très basse, tandis que dans certaines périodes troublées elle est très élevée. — On peut même avec des pressions hautes ou basses, voir le système veineux et la circulation pulmonaire profondément troublés comme dans les asystolies les plus avancées.

9° Dans les artério-scléroses on admet généralement que le pouls est très tendu, et que cependant ces maladies déterminent souvent des stases *pulmonaires* et *veineuses périphériques*. — Par l'expérimentation on peut observer les mêmes élévations de pression dans les grosses artères et les veines;

sous l'influence des agents toxiques qui atteignent les centres nervo-vasculaires et font contracter les vaisseaux, on obtient néanmoins cette double pression. Mais quand il s'agit d'artères sclérosées et rigides, l'excès de force du cœur est tellement nécessaire pour surmonter les obstacles artériels, qu'elle ne peut pas se propager au système veineux et capillaire, où malgré la haute pression artérielle, le cours du sang se ralentit; dans ce cas il semble qu'il doive se produire aussi dans les veines un excès de pression. — Ainsi, dans tous les cas, il y aurait une haute pression dans les deux systèmes vasculaires lorsqu'il s'agit d'artériosclérose.

10° Pour ce qui est de l'action des *médicaments* et *poisons* sur la pression il en sera question dans le livre de thérapeutique du cœur. Nommons seulement le plomb, l'ergotine, l'acide urique, d'après Bramwell (*Med. journal*, 1888), l'acide salicylique et le convallamarine, d'après Maragliano, la digitale, d'après Zadek, qui élèvent constamment la pression de 25 à 30 millimètres. La morphine abaisse la pression (Christeller). L'antipyrine ne l'augmente ni ne la diminue (Von Norden). Enfin le nitrite d'amyle, d'après Schweinburg, commence toujours par faire monter la pression, et ce fait a été vérifié sur les animaux.

CHAPITRE VII

TONS NATURELS DU CŒUR ET DES VAISSEAUX. DES SOUFFLES CARDIAQUES ET VEINEUX

§ 1. — **Tons naturels du cœur.**

A l'état physiologique on entend dans toute la région précardiale et même au delà, deux bruits brefs qui commencent et se terminent brusquement et ne sont séparés que par une petite pause ; ils imitent le tic-tac d'une montre ; le premier son coïncide avec la systole du ventricule, le second avec le commencement de la diastole, de là le nom de bruit systolique et diastolique ; l'un paraît sourd ; le second plus clair frappe à la base du cœur ; tous deux correspondent aux ouvertures du cœur ; nous ne parlerons que des bruits du cœur gauche ; ceux du cœur droit seront décrits à l'occasion des lésions du cœur droit (voir chapitre XX).

Le premier son se produit sur l'ouverture *mitrale* qui fait communiquer l'oreillette gauche avec le ventricule de même nom ; il résulte du déplissement brusque et de la tension de la valvule auriculo-ventriculaire gauche, tension qui s'opère pendant la systole du ventricule lorsque le sang lui arrive en

retour sur la valvule et la presse; ce premier son, qui, naturellement, provient aussi de la valvule auriculo-ventriculaire droit, prend le caractère soufflant pour peu que les valvules aient subi quelque altération anatomique. Le mécanisme de ce son a été admirablement mis en lumière par Rouanet en 1832; par une tension subite des valvules, il se produit un son qui cesse lorsqu'on supprime ces valvules. Mais la tension de la valvule n'est pas l'unique cause du son systolique comme le croient Bouillaud, Skoda et Traube. Une autre cause vient s'y joindre, c'est le bruit de contraction du muscle cardiaque. C'est l'opinion de Stokes vérifiée par Ludwig et Dogiel qui lient les troncs veineux et artériels du cœur et empêchent ainsi le sang d'arriver au cœur et de tendre les valvules; cependant le bruit persiste. Comme tous les grands muscles, le cœur produit un son en se contractant; on peut s'en assurer sur le cœur vidé de sang et extrait d'un animal qu'on vient de sacrifier; si on ausculte ce cœur, on entend, bien que le sang ne soit plus là pour permettre la tension des valvules, un son, mais qui ne ressemble pas au son vif du cœur qu'on perçoit sur le vivant; c'est qu'en effet le son du cœur est une combinaison de deux genres de sons, le claquement valvulaire et le son musculaire.

Ce premier son sur l'ouverture de l'aorte ou sur celle de l'artère pulmonaire est en partie un son de propagation; mais la plus grande part en revient au tiraillement subit et à la tension que les membranes artérielles subissent lorsque la systole des ventricules gauche et droit déverse le sang dans les artères aortique et pulmonaire. C'est pourquoi on entend aussi un son systolique dans toutes les grosses artères comme la carotide; c'est pourquoi aussi lorsque les membranes de l'aorte ont subi une altération athéromateuse et perdu leur élasticité on ne perçoit plus de son, mais bien un souffle.

Le deuxième ton du cœur se perçoit sur l'orifice aortique; il résulte du déplissement et de la tension des valvules semi-lunaires (aortiques ou pulmonaires), et ce déplissement se produit lorsque la colonne sanguine, par suite de la systole artérielle, revient pour atteindre les valvules de ce nom. On peut prouver facilement cette origine; lorsqu'on ausculte un cœur qui bat encore en dehors de la poitrine chez un animal récemment sacrifié, on n'entend plus le deuxième son parce que le cœur ne contient plus de sang pour fermer ces valvules semi-lunaires. Supposons maintenant que le ventricule gauche vienne à s'hypertrophier à la suite d'un obstacle quelconque au cours du sang artériel, le deuxième ton prendra, à l'ouverture aortique, une grande intensité, attendu que le ventricule hypertrophié lance le sang avec plus de force dans le système artériel, et que la masse de sang lors de son reflux frappe plus violemment les valvules semi-lunaires; si au contraire la force ventriculaire vient à fléchir, le deuxième ton s'affaiblira aussi.

On voit combien ces tons normaux passent insensiblement à l'état de phénomène pathologique.

Il reste à mentionner le deuxième ton de l'ouverture mitrale; ce ton ne naît pas sur place; il n'est que le deuxième ton propagé de l'orifice aortique jusqu'à la pointe du cœur. Aussi est-il bien plus faible et moins claquant sur la région mitrale que sur l'ouverture aortique.

§ 2. — **Des souffles endocardiques. — Souffles mécaniques ou organiques.**

A la place ou à côté des sons naturels du cœur, on perçoit souvent des *bruits* ou des *souffles* qui se passent dans la cavité du cœur; ce sont les souffles *endocardiques* d'origine

mécanique ou organique. Il faut reconnaître en second lieu des bruits endorcardiques d'origine *inorganique*, semblables aux souffles artério-veineux, et s'observant principalement chez les anémiques. Les uns et les autres doivent être distingués des frottements péricardiques (voir chapitre XXXVIII) et des bruits extra-péricardiques, le plus souvent pulmonaires, décrits par Potain.

Les *bruits endocardiques* se produisent généralement sous l'influence des lésions variées des valvules du cœur; ce sont des dépôts à leur surface, des excroissances, des épaississements, des transformations calcaires; d'autres fois les valvules sont ratatinées ou perforées ou adhérentes entre elles avec ou sans raccourcissement des filaments tendineux correspondants; la plupart de ces lésions sont dues à l'endocardite. On peut incriminer parfois des déchirures ou des arrachements d'une valvule sous l'influence d'efforts violents ou d'action traumatique; c'est ce qu'on voit surtout sur les valvules sigmoïdes.

a. *Mécanisme des souffles.* — Les altérations valvulaires ne produisent les souffles qu'en provoquant une *insuffisance relative* ou *réelle* des valvules malades, c'est-à-dire une incapacité de fermer les ouvertures correspondantes après le passage du sang, ou bien qu'en formant un *rétrécissement* des orifices; quand il s'agit des grosses artères, c'est *en se dilatant* surtout à leur entrée qu'elles amènent le développement des souffles. Tontes ces lésions, insuffisances ou rétrécissements, donnent lieu à des remous dans le courant sanguin, à de véritables *tourbillons* liquides : c'est là l'origine des souffles. On ne parle plus en effet des *frottements* du sang contre les surfaces rugueuses des valvules. Poiseulle a démontré que c'est précisément la couche périphérique du liquide qui mouille la membrane, c'est-à-dire qui est au repos relatif. Il existe même des parois athéromateuses

contre lesquelles le frottement ne se produit pas; cette théorie est donc jugée.

Mais il y a dans le sang des collisions par suite des oscillations qui ont lieu au moment du passage du liquide par des ouvertures. C'est au passage des parties étroites dans les espaces plus grands que le sang produit des souffles. C'est Corrigan qui démontra ce fait dès 1836, d'une manière expérimentale, en faisant passer d'un vase à pression, de l'eau par un tube élastique. En appuyant sur le tube il entend *derrière* la partie rétrécie, c'est-à-dire dans la zone large, un bruit même perceptible au doigt. Pour lui l'origine des bruits est dans les courants irréguliers, tourbillonnants, qui se forment dans le liquide. Toutefois le souffle ne se produit que si le courant est enrayé par places ou si le courant est rapide, en un mot s'il subit l'influence du rétrécissement ou des dilatations; c'est ce qui a lieu dans l'appareil valvulaire altéré dans sa texture; dès que ce liquide passe par un point retréci ou pénètre dans une cavité avec une certaine vitesse, il se forme des mouvements de tourbillon qui se traduisent toujours à l'oreille sous forme de souffles. Ces bruits s'entendent de la manière la plus nette dans les rétrécissements d'orifices ou dans la cavité dilatée de l'aorte. S'il s'agit d'une insuffisance des valvules les mouvements sont dus à une autre cause. Par suite de l'insuffisance de la valvule mitrale (que nous prenons comme exemple) le sang reflue dans l'oreillette gauche et rencontre le courant sanguin physiologique; ces deux courants se heurtent, de sorte qu'il en résulte un tourbillon, et un souffle très prononcé; c'est ce qui ressort des travaux de Chauveau, Marey, Nolet, Jacobson, Thoma et Weber. L'opinion de Chauveau diffère sur un point, il attribue le bruit non au tourbillon, mais aux oscillations des molécules qui se forment dans le courant, dans la veine fluide lorsqu'un liquide passe d'un lit étroit dans un plus vaste; mais le remous

peut aussi se former dans les tuyaux uniformes où il n'y a pas de jet de pression. Il s'agit maintenant de préciser les points et les temps maxima de ces souffles.

b. *Points maxima des souffles.* — Les souffles ont en général leur maximum d'intensité à leur point d'origine, bien qu'il n'y ait pas une concordance absolue. 1° L'orifice mitral est situé au bord supérieur du troisième cartilage costal gauche tout près du sternum; le souffle de l'orifice mitral rétréci ou insuffisant s'entend le plus nettement à la pointe du cœur et autour, et il se propage dans l'aisselle et en arrière. 2° La valvule tricuspide est derrière le sternum au niveau d'une ligne oblique, qui de l'insertion sternale de la troisième côte gauche va à l'insertion de la cinquième côte gauche; le bruit tricuspide ou valvulaire droit se perçoit le mieux à la partie inférieure du sternum, mais ce n'est pas là le seul maximum; il existe aussi, d'après Durosiez, des maxima le long du bord inférieur du cœur, et à la pointe surtout quand le ventricule droit empiète sur la pointe et contribue à sa formation; dans ce cas on serait tenté faussement de l'attribuer à la mitrale. 3° L'orifice aortique siège dans le deuxième espace intercostal gauche à côté du sternum recouvert par l'orifice pulmonaire. Le souffle aortique se perçoit dans le deuxième espace intercostal droit à proximité du sternum. 4° Enfin le souffle de l'orifice pulmonaire s'entend dans le deuxième espace intercostal gauche. Ces souffles sont succeptibles d'être perçus sur divers points du sternum. Le tableau suivant peut servir de point de repère :

Orifice mitral.... Pointe du cœur.
— tricuspide.... Partie inférieure du sternum.
— aortique.... Deuxième espace intercostal droit près du sternum.
— pulmonaire.... Deuxième espace gauche.

Il faut aussi tenir compte des propagations; le souffle mitral se propage surtout vers l'aisselle; le souffle aortique

suit le courant sanguin et s'entend mieux sur l'aorte qu'au deuxième espace droit où l'orifice aortique est recouvert par l'orifice pulmonaire.

c. *Temps maxima. — Isochronisme des souffles.* — Les souffles coïncident généralement avec la systole ou la diastole; mais cette coïncidence n'est pas absolue, et ils ne couvrent pas exactement les tons naturels. Il y a plus; le bruit systolique est souvent précédé d'un bruit *présystolique* très court mais très évident; dans le *retrécissement mitral* dont il est caractéristique il se compose de deux ou trois parties qui fusionnent; il commence par un bruit faible et mou et devient très rude à la fin, et ce renforcement provient de la contraction énergique de l'oreillette gauche.

Le bruit de l'*insuffisance mitrale* est au contraire nettement systolique. C'est encore ce bruit systolique gauche qui soufflant à la base du cœur caractérise le *rétrécissement aortique* et l'*anévrysme de l'aorte*. Là aussi on trouve des bruits systoliques qui sont dus, dit-on, à de simples rugosités de la valvule aortique par son contact avec le courant sanguin et cela sans qu'il y ait le moindre défaut de canalisation, et sans qu'il y ait le moindre trouble fonctionnel qui dénote des insuffisances ou les sténoses. Il ne nous reste à signaler que les bruits *diastoliques*, surtout de la base; ils sont la marque distinctive de l'*insuffisance aortique* que nous étudions au chapitre XVIII.

d. *Caractères et timbre des bruits.* — Le caractère et le timbre des souffles varient singulièrement, depuis le souffle doux jusqu'au bruit de sifflement ou de scie ou de son musical; ces nuances n'ont pas de valeur diagnostique absolue; on peut seulement dire d'une manière générale que le souffle de l'*insuffisance aortique* est aspiratif, que le bruit du rétrécissement aortique est souvent piaulant, que la sténose mitrale se traduit par un bruit rude ou non, mais toujours

présystolique, que l'insuffisance mitrale donne lieu aux sons les plus variés de la systole, que les bruits anémiques sont généralement plus doux que les bruits valvulaires, et qu'enfin il y a des bruits perceptibles à distance qui se retrouvent dans des conditions très diverses (Hochmeyer, in *Z. f. kl. Med.*, t. XIV).

e. *Valeur des souffles.* — On a attribué aux souffles une grande valeur diagnostique et même pronostique, mais à cet égard on a commis différentes fautes : 1° lorsqu'il existe un souffle, on s'empresse de conclure à une affection valvulaire, c'est la conséquence ou la synonymie, tandis que le souffle peut provenir d'une dégénération du myocarde ou d'une hypertrophie simple ou hypercavitaire, sans qu'il y ait la moindre défectuosité anatomique des orifices ou des valvules. Dans ces cas il existe ordinairement une *insuffisance relative* des valvules mitrales ou triglochines, une insuffisance fonctionnelle que nous allons préciser ; 2° si les souffles manquent, il semble que leur absence doive faire écarter l'existence d'une maladie du cœur ; et il est des médecins qui ne consentiront jamais à admettre un pareil diagnostic si l'auscultation ne fournit pas ce précieux témoignage d'acoustique ; c'est précisément contre cette croyance trop répandue que nous avons fait il y a cinq ans avec Labadie-Lagrave notre livre sur les maladies *frustes* du cœur, caractérisées uniquement par les troubles fonctionnels du cœur ou des organes qui en dépendent le plus directement ; mais nos longs avertissements n'ont pas porté ; on laisse périr le malade sans savoir ni ce qu'il a, ni ce qu'il faut lui faire, si le cortège des signes fonctionnels cependant si péremptoires n'est pas au complet, et surtout si le souffle n'est pas là. Les souffles ont en général une signification précise quand ils existent ; mais s'ils disparaissent après avoir été très nets il ne faut pas s'en réjouir, car c'est souvent par suite de la faiblesse du cœur ; si enfin ils manquent absolument il ne faut pas davantage s'en féliciter, car les dégénérescences les plus graves et

même mortelles ont bien souvent évolué sans jamais réveiller le moindre bruit anormal; 3° une troisième erreur provient de la pérennité du souffle, à laquelle on attribue de funestes présages; or vous verrez chez les enfants et les adolescents des souffles les plus bruyants persister pendant de longues années, pendant un quart de siècle sans troubler en quoi que ce soit la vie des malades; il leur suffit de quelques précautions que je signalerai à l'occasion de l'insuffisance aortique et du rétrécissement mitral; ce sont en sens inverse des maladies frustes sans souffle, des maladies frustes sans trouble fonctionnel (voir chapitre III).

Cela dit, n'oublions pas que les souffles sont souvent difficiles à distinguer des bruits naturels qui ont, comme nous l'avons dit, l'origine suivante : le bruit systolique de la pointe est un claquement valvulaire et un ton musculaire; le deuxième ou diastolique est, dit Fräntzel, un bruit *propagé* des deux grosses artères à l'orifice mitral. Le ton systolique des grosses artères est formé par les oscillations de la paroi aortique très élastique et subitement tendue ; enfin le ton diastolique des valvules semi-lunaires est fourni par ces valvules elles-mêmes.

§ 3. — **Causes pathologiques des souffles cardiaques.**

Les souffles sont dus à diverses causes qui aboutissent toutes à un effet commun, c'est la formation d'ondes en tourbillon dans le sang.

Le cas le plus simple se trouve dans le *rétrécissement mitral;* ici il s'agit de l'application immédiate de la loi de physique en vertu de laquelle l'augmentation ou la diminution subite du diamètre transversal d'un tuyau qui livre passage rapidement à un liquide, détermine au point de transition un remous.

Dans le cas d'*insuffisance aortique* la chose est tout aussi claire ; la rencontre des liquides qui se meuvent en divers sens, le sang qui passe de l'oreillette gauche dans le ventricule gauche en diastole, et le sang qui reflue de l'aorte sont en conflit et forment le tourbillon.

Dans *l'insuffisance de la valvule* mitrale le mécanisme est plus compliqué; sa fermeture exige deux conditions : 1° le sang contenu dans le ventricule reflue lors de la contraction ventriculaire vers la surface inférieure des valvules, les déplace et puis les tend ; 2° les muscles papillaires qui redressent les valvules et les attirent de l'oreillette dans le ventricule empêchent leur retour vers l'oreillette; la disposition des tendons papillaires (comme l'explique mon cousin Marc Sée, voir chapitre XXVIII) dont l'un s'attache aux bord des deux valves est tout à fait à même d'éviter les troubles ; ainsi de toutes façons l'activité musculaire a une influence considérable sur l'occlusion des valvules. Mais il faut naturellement pour l'accomplissement de cette action musculaire une innervation régulière, un sang intact, une excitabilité normale du muscle. Si l'un de ces trois facteurs vient à manquer, les valvules ne se placent plus convenablement, et il se produit une insuffisance valvulaire temporaire. Il résulte du choc des courants opposés la formation d'ondes.

CHAPITRE VII (*a*)

DES SOUFFLES CARDIAQUES INORGANIQUES ET ANÉMIQUES DEUXIÈME BRUIT EXAGÉRÉ BRUITS DÉDOUBLÉS ET DOUBLÉS

Les souffles qui sont indépendants de toute modification de texture ont pour ce motif été appelés inorganiques ou accidentels, et considérés la plupart du temps comme d'origine anémique.

§ 1. — Synchronisme et caractères de ces souffles.

Tous ces souffles sont *systoliques;* tous, dit-on, sont remarquables par des variations de force et de timbre; mais ce caractère ne suffit pas pour les distinguer des souffles organiques, car dans ce dernier cas, c'est uniquement la force du cœur qui détermine des courants tantôt forts, tantôt faibles, et cette instabilité est telle que les souffles les plus manifestement organiques peuvent cesser.

Origines et siège des souffles inorganiques. — Leur siège présente les plus grandes variétés. Autrefois on les localisait

uniquement à la base, à *l'orifice aortique*; c'était l'opinion de Bouillaud, Gope, Beau, Marey, Potain. On supposait que la tension des parois artérielles ne se produisait pas en une fois par une ondée puissante, mais se manifestait lentement par des contractions imparfaites du ventricule, d'où un passage plus rapide du sang au niveau de l'orifice aortique et la formation d'une veine fluide. On admettait aussi comme complément que le muscle cardiaque pouvait lui-même dans les anémies se troubler dans ses fonctions. Mais cette doctrine exclusive ne tarda pas à être renversée. Marschall Hugues eut le premier l'idée de considérer *l'artère pulmonaire* comme le foyer du souffle cardiaque de l'anémie; mais c'est surtout C. Paul qui formula sur le siège du souffle anémique et son origine les propositions les plus nettes; le bruit anémique, dit C. Paul, s'entend toujours à un ou deux centimètres du bord gauche du sternum, dans le deuxième espace intercostal, point qui répond au trajet de l'artère pulmonaire. Quelquefois assez rude pour s'accompagner d'une sorte de frémissement cataire, il est toujours systolique et toujours accompagné de bruits dans les veines jugulaires. Sa production nécessite l'anémie, et en outre le *spasme du vaisseau pulmonaire*; ce dernier point ne constitue qu'une sinple hypothèse; on ne comprend pas un spasme artériel (d'un gros vaisseau) durant des semaines, des mois ou des années. Le fait de la localisation du souffle dans l'artère pulmonaire n'en reste pas moins inattaquable.

Mais ce n'est pas tout, G. de Mussy, Paul, Jaccoud, Flint, n'hésitent pas à admettre la possibilité d'un souffle de la pointe, d'un bruit systolique mitral qu'on ne peut rattacher qu'à une insuffisance mitrale fonctionnelle (Gerhardt, Lewinski). Ce bruit, comme l'a démontré Naunyn, s'entend aussi dans le deuxième espace intercostal gauche. Les souffles anémiques de la pointe auraient donc une même origine que

les souffles organiques. Or comme les souffles anémiques indiquent une dilatation atonique du cœur, ils nous permettent ainsi d'entrevoir la curabilité des autres genres de dilatations ; c'est ce que nous avons démontré (chapitre III). Mais Clifford Albutt fait observer avec raison qu'on ne trouve pas de souffle inorganique dans les dilatations qui ne sont pas dues à l'anémie. Dans ces cas si le bruit d'insuffisance valvulaire, résultant de l'excessive dilatation de l'ouverture auriculo-ventriculaire, provient de la valvule mitrale, on peut supposer qu'elle devient insuffisante par la contraction des piliers de cette valvule; mais c'est là une hypothèse. Si au contraire on admet avec Parrot que l'insuffisance relative siège à la valvule droite ou tricuspide, on est forcé d'admettre qu'elle se développe lorsque la pression du sang dans l'artère pulmonaire est en excès, comme on l'observe dans les maladies de l'appareil respiratoire; dans ce cas il doit s'ensuivre une dilatation hypertrophique de la cavité placée en avant de la lésion; si la dilatation n'existe pas, l'insuffisance reste à l'état d'hypothèse à moins qu'on entende encore le claquement naturel (Duroziez).

En tous les cas nous voici amenés à reconnaître que tous les quatre orifices du cœur peuvent devenir le siège des souffles anémiques. Balfour a bien vu qu'ils se montrent d'abord à la base du cœur à gauche du sternum, où la débilité cardiaque se traduit par l'accentuation du deuxième bruit pulmonaire (C. Paul); puis on perçoit des souffles d'insuffisance mitrale (et surtout tricuspide) propagés à la surface thoracique par l'oreillette et l'auricule gauche dilatées. Sauf ce bruit de l'auricule qui résulte d'un effort d'imagination, toute la théorie de Balfour est admissible. Ces faits, qui ne sont pas douteux, réclament encore toutefois une explication catégorique.

§ 2. — Bruit de diable. — Valeur clinique.

Lorsqu'on se place dans les conditions voulues, on observe le phénomène dans l'état physiologique aussi bien que dans l'état pathologique. Weber, Wintrich, Dickore, Parrot l'ont constaté chez 80 à 90 p. 100 des individus sains. Weil a recherché ce souffle chez 600 individus et l'a trouvé 39 fois p. 100 chez l'homme, 46 p. 100 chez la femme, la plupart du temps à droite seulement. Si l'on compare ces chiffres avec ceux qu'on rencontre chez les malades, on est frappé du chiffre de 36.5 p. 100 dans les maladies, parmi lesquelles figurent toutes sortes d'affections chroniques donnant les nombres les plus variables; les néphritiques, seulement 8.3 p. 100, les cardiaques 29 p. 100, les fiévreux 34 p. 100, et les *chloro-anémiques* 51 p. 100. C'est donc dans l'anémie que le souffle est le plus fréquent, mais encore est-il à noter que cela arrive surtout chez les individus jeunes et chez les femmes; la comparaison avec les individus sains du même âge, du même sexe, peut seule fournir un résultat précis; or sous ce rapport il y a une légère différence en faveur de l'anémie. On ne peut donc pas en tirer une conclusion diagnostique absolue; le bruit de diable n'est pas la mesure de la quantité ni de la qualité du sang. On peut voir disparaître tous les phénomènes chez les chlorotiques qui conservent néanmoins le bruit de diable; on peut voir des jeunes filles d'un teint de cire qui n'ont pas ce bruit, et des jeunes enfants le présenter très nettement.

Dans tous les cas on entendra ce bruit surtout au golfe de la jugulaire interne, c'est-à-dire dans une partie élargie; en effet le souffle est dû au passage rapide du sang d'un endroit rétréci de la veine dans le bulbe veineux qui est plus spa-

cieux; tous les expérimentateurs sont d'accord sur ce point, depuis Chauveau, Weil, etc., jusqu'à Bergeon.

§ 2 *bis*. — **Second bruit exagéré du cœur dans l'anémie.**

Récemment Bucquoy, après G. de Mussy, Peter, Guchard, vient d'étudier (*Rev. de méd.*, 1888) comme signe des anémies l'exagération et le timbre tympanique du deuxième bruit pulmonaire et aortique. D'abord il tend à attribuer ce bruit à une augmentation de la pression sanguine dans ces vaisseaux dont il dit ignorer l'origine, car il n'admet pas avec C. Paul comme cause de pression le spasme permanent de l'appareil vasculaire pulmonaire. Bucquoy, rejetant cette hypothèse, en imagine une autre; il considère que l'état physico-chimique du sang des anémiés rend ce liquide meilleur conducteur du son, ce qui suffit non seulement pour expliquer l'éclat plus grand du bruit diastolique, mais aussi la diffusion des bruits du cœur dans les vaisseaux du cou. Retenons et résumons les faits. C'est surtout lorsque le deuxième bruit est exagéré dans la sphère aortique et dans l'aire de l'artère pulmonaire, qu'il se rapporte à l'anémie, à la chlorose et aux anémies post-hémorragiques. Ce même bruit exagéré a d'autres visées lorsqu'il est dans l'aire aortique; il peut alors révéler l'artério-sclérose avec haute pression artérielle; il est donc ainsi l'opposé de ce qu'il est lorsqu'il comprend les deux orifices!!

§ 3. — **Dédoublement des bruits.**

Les dédoublements, qui ont été bien étudiés par Bouillaud et Potain, consistent en deux bruits qui se succèdent sans intervalle, ou après une courte pause. Ces bruits qui peuvent exister à l'état physiologique, se relient aux phases respira-

toires qui exercent une influence marquée sur la pression extra-thoracique, par conséquent sur la circulation, en ce sens que l'expiration retarde le déversement du sang veineux dans l'oreillette, tandis que l'inspiration affaiblit le travail du ventricule gauche et laisse fléchir la pression dans le système aortique. Selon la prédominance de l'une ou de l'autre phase, la fermeture des valvules du cœur droit et gauche, au lieu d'être synchrone, a lieu d'une manière successive, de telle sorte qu'un des sons est perceptible après l'autre. On comprend d'après cela que le bruit soit souvent passager, et disparaisse par la suractivité du cœur.

Le dédoublement devient pathologique, s'il indique l'asynchronisme de la fermeture des valvules isolées, indépendante des phases respiratoires et aussi des influences nerveuses. En général le dédoublement porte sur le bruit de systole du cœur, le deuxième ton peut subir le même sort; dans ces cas on a lieu de soupçonner des différences de tension entre l'aorte et l'artère pulmonaire, qui donnent lieu à l'asynchronisme de l'occlusion des valvules semi-lunaires, par conséquent au dédoublement du deuxième ton (Geigel); c'est pourquoi on le trouve assez souvent dans le *rétrécissement mitral;* mais ici il s'agit plus souvent d'une présystole que d'un dédoublement du deuxième son. Partout où le son dédoublé devient soufflant, il prend aussitôt un caractère pathologique. Il dépend parfois alors de l'épaississement d'une valvule ou d'une pointe valvulaire, de sorte que les valves intactes se déplissent et résonnent plus tôt que celles qui sont empêchées dans leurs mouvements.

§ 4. — **Bruits surajoutés. — Bruit de galop.**

Bouillaud, puis Potain et Jackson ont signalé un bruit triple dont le premier est surajouté aux deux autres naturels.

Potain l'a trouvé surtout dans l'hypertrophie cardiaque résultant d'une lésion atrophique des reins. Jackson l'a constaté dans l'emphysème avec artério-sclérose, et dans quelques rares cas d'insuffisance mitrale.

Bruit de galop. — Il se compose de trois bruits que Fräntzel attribue au dédoublement du ton diastolique. Potain, qui l'a bien décrit, et après lui Leyden, Fr. Franck, considèrent le premier bruit comme surajouté aux deux tons normaux du cœur, bruit sourd placé immédiatement avant le premier ton. Ce bruit serait de nature musculaire et dû à une brusque distension de la paroi ventriculaire (Potain et Franck). Leyden pense plutôt à une contraction préliminaire incomplète faible du ventricule gauche dilaté par une cause quelconque. Il est donc acquis que c'est un bruit musculaire précédant les deux bruits normaux.

Mais il paraît qu'il y a une autre variété de galop. En effet, le bruit surajouté recule parfois tellement dans le grand silence qu'il s'approche du deuxième bruit, et ferait croire, par sa persistance, à un rétrécissement mitral, tandis que, d'après Cuffer et Guinon, ce serait le signe d'une hypertrophie concentrique, qui constitue une maladie bien rare.

S'il s'agit d'une hypertrophie avec dilatation, le bruit surajouté se rapproche du premier bruit (première variété), et si, en même temps, il apparaît passagèrement un souffle systolique d'insuffisance mitrale (relative), c'est l'indice certain de la dilatation elle-même; or l'hypertrophie avec dilatation ainsi caractérisée constitue une maladie fatale. Ainsi, au point de vue de la signification, cette variété rentrerait pathologiquement dans les catégories par dilatation. Du reste Fräntzel avance, avec raison, que le bruit de galop peut survenir dans les maladies les plus diverses, qui sont caractérisées par une grande faiblesse du muscle. On pourrait à ce compte allonger indéfiniment la liste des variétés de bruits,

en faire pour le cœur gauche, pour le cœur droit. Despine qui décrit parfaitement tous ces bruits, les rattache au redoublement du premier bruit, et ce redoublement à un double claquement des valvules auriculo-ventriculaires gauches ou droites, sous l'influence d'une systole en plusieurs temps.

De toutes façons, nous retenons deux faits, l'un signalé par Potain, c'est la fréquence du rythme de galop dans les hypertrophies résultant des reins malades; le deuxième fait est prouvé par Despine, c'est que le bruit de galop est toujours un signe d'affaiblissement cardiaque ou indirect d'asthénie cardiaque, puisqu'il suppose, dans ce dernier cas, une résistance exagérée, c'est-à-dire une haute tension artérielle.

CHAPITRE VII (*b*)

TONS ET SOUFFLES ARTÉRIELS. — SOUFFLES VEINEUX

§ 1. — **Bruits carotidiens.**

A l'état normal, on entend dans les troncs artériels situés au voisinage du cœur (et seulement là), aux carotides et à la sous-clavière, deux tons; le deuxième de ces tons doit être certainement considéré comme une propagation du ton du cœur; mais on discute sur la question de savoir si le premier bruit est aussi un premier ton cardiaque propagé, ou bien s'il doit être considéré comme autochtone. D'après Weil, ce premier bruit carotidien doit être l'effet du premier ton du cœur; Heynsius est du même avis; il est à remarquer toutefois que le premier bruit aortique et le bruit de la carotide diffèrent notablement.

Weil se fonde sur les faits suivants : 1° Si le premier ton carotidien était autochtone, il devrait être plus fort que le premier bruit aortique, tandis qu'il est proportionné au deuxième, et se trouve même être plus sourd vers la base du cœur; 2° l'intensité du premier ton carotidien est proportionnée à la force du premier ton du cœur à la base de l'organe; 3° quand le premier ton carotidien est plus fort

que le deuxième, la même inversion du rythme et de l'intensité des tons se trouve aussi à la base du cœur; 4° dans les cas où, à la base du cœur, à la place du premier ton, il existe un *souffle*, on le retrouve dans les vaisseaux; 5° quand les deux tons du cœur et ceux de la carotide sont très bruyants, la différence de hauteur du premier et du deuxième ton se retrouve dans les deux organes. Heynsius ajoute une autre considération : 6° l'absence du premier ton dans la carotide des grands animaux, qui a été vérifiée par Rosenstein.

Souffles artériels au cou. — Quand on entend des souffles le long des vaisseaux du cou, ils peuvent naître dans les artères ou les veines, ou bien être de propagation. Dans les affections valvulaires de l'aorte, il est naturel de considérer les souffles carotidiens comme de provenance cardiaque, à savoir dans le rétrécissement de l'orifice aortique le souffle systolique, dans l'insuffisance valvulaire aortique le souffle diastolique. Souvent cependant on perçoit à l'orifice aortique un souffle diastolique, tandis qu'il manque dans les carotides où, à la place du souffle, on entend le deuxième ton. Dans ces cas, il est possible que la valvule ne soit pas altérée au point de faire une insuffisance complète, et que le souffle perceptible à l'orifice ait couvert le ton naturel encore persistant. Le souffle systolique perceptible dans les carotides lors de l'insuffisance aortique dépend sans doute d'oscillations inégales de la paroi, dont l'élasticité est diminuée par suite des alternatives de forte tension auxquelles elle est exposée.

§ 2. — **Souffles veineux du cou.**

Les souffles artériels se distinguent des souffles veineux qui ont été reconnus pour la première fois par Aran et

Ward; les premiers sont intermittents ou du moins sont renforcés par la phase correspondante de l'action du cœur; les souffles veineux sont continus, jusqu'à un certain point indépendants des contractions du cœur, renforcés au contraire par l'inspiration qui augmente la rapidité du cours du sang et par conséquent le déversement du sang dans l'oreillette. Toutefois, Chauveau croit que les souffles veineux peuvent aussi se renforcer seuls pendant la diastole ou, s'ils sont continus, augmenter à ce moment. La cause de ce rythme, dit Chauveau, est dans l'abaissement de la pression veineuse pendant l'inspiration diastolique, d'où il résulte une accélération du cours du sang qui favorise le bruit diastolique. Ce fait a été vérifié cliniquement par Weil qui a vu manquer le souffle pendant l'expiration.

Le souffle de la jugulaire interne surtout droite prend, quand il est continu, un caractère musical, parfois sifflant; par suite de son analogie avec le bruit du jouet appelé *diable*, on l'appelle le bruit de diable.

Pour le percevoir, il faut se rappeler qu'il est renforcé ou même produit :

1° Par l'*inclinaison* de la tête du côté opposé; dans ce cas, l'aponévrose du cou et le muscle omohyoïdien sont tendus, et ils compriment la veine de manière à accentuer la différence entre la lumière de la veine et celle du golfe jugulaire. Une inclinaison trop marquée peut même effacer complètement la veine et faire disparaître le souffle.

2° Il est augmenté par l'*accélération* du courant dans la veine; ainsi par les inspirations profondes, par la station debout. L'expiration et la toux peuvent au contraire faire disparaître le bruit en empêchant la veine de se vider.

CHAPITRE VIII

DES LIMITES DU CŒUR. — PERCUSSION[1]

§ 1. — **Historique.**

Les premiers observateurs des maladies du cœur, Avenbrugger, Corvisart, Laennec attestent la présence de la matité sur le côté gauche du thorax à partir du quatrième cartilage costal gauche et s'étendant ainsi à la partie inférieure du sternum ; cette matité est due au cœur ; mais ces indications manquaient de précision. Piorry, le premier, tenta de mesurer le cœur sur le vivant ; mais il vit bientôt que la matité cardiaque se confond avec celle du foie. Bouillaud reconnut (et ne voulut pas d'autre mesure) l'étendue de la portion du cœur qui n'est pas masquée par les poumons ; c'est ce qu'on peut appeler la matité absolue ou petite matité.

Des recherches plus exactes et plus complètes sont dues à Corradi, Meyer, Bamberger et surtout à Gerhardt, Kobelt, Friedreich et Van Dush ; mais ici encore il manque une base

1. Ce paragraphe a été fait en collaboration avec mon ancien interne Pignol.

fondamentale, c'est le point de repère ou plutôt les points de repère. C'est Gendrin qui en établit la nécessité dans son remarquable *Traité des maladies du cœur* (qui date de 1841). Il rejette avec raison les points mobiles, comme le mamelon, et ne s'attache qu'aux points fixes du squelette, les côtes et les espaces intercostaux; Gendrin commence toujours l'exploration du cœur par la fixation du lieu où se perçoit l'impulsion de la pointe du cœur; ce lieu correspond à l'extrémité du cœur dans la systole; la pointe du cœur bat à 8 ou 10 centimètres de la ligne médiane dans le cinquième espace intercostal, C. Paul accepte ce procédé et le complète; il recherche le bord supérieur du foie au-dessous du poumon, ce qui est facile; puis il prolonge la ligne hépatique au bord du sternum où il prend un point de repère qui, en général, chez l'adulte, se trouve à l'insertion du cinquième cartilage droit. En réunissant cette ligne hépatique prolongée à la pointe du cœur, il obtient d'une manière rigoureuse le bord *inférieur du cœur*, puisque ce cœur repose sur le foie par un plan. Pour avoir ensuite la longueur de ce bord inférieur dont une des extrémités est déterminée déjà par la pointe du cœur, il suffit, dit C. Paul, d'établir la ligne *verticale* qui représente le bord externe de l'oreillette droite; ce bord est donné par la percussion; il est indiqué par un changement de timbre dans la sonorité pulmonaire, changement qu'on constate par la percussion procédant du poumon au sternum, et, en arrivant à un centimètre et demi du sternum, on trouve un changement de timbre avec obscurité du son clair, qui indique le bord externe de cette oreillette. On trace cette ligne sternale verticalement le long du sternum jusqu'à sa rencontre avec la ligne *hépatique*; on a ainsi l'*angle inférieur droit* du triangle cardiaque; la distance de cet angle à la pointe du cœur donne la longueur du bord inférieur du cœur. Un

troisième point de repère consiste à indiquer l'obliquité de ce bord inférieur.

Nous avons légèrement modifié ce procédé que nous considérons comme le plus correct, tout en déclarant qu'en général il ne donne que des moyennes, et que, d'une autre part, ces moyennes ne sauraient être contrôlées sur le cadavre, car les mesures pendant la vie sont, contrairement à ce qu'on croit, des plus variables, et surtout sous l'influence incessante de la respiration, et plus encore de l'état de rétraction ou de gonflement du poumon.

§ 2. — **Petite et grande matité.**

Petite matité. — Lorsque le cœur est à découvert ou lorsqu'il est dilaté, il devient directement accessible à la percussion; il suffit alors de percuter légèrement pour qu'on le délimite; c'est ce qu'on appelle la petite matité. Bouillaud pensait qu'elle pouvait donner sur le volume total du cœur d'utiles renseignements; malheureusement, la petite matité n'est nullement proportionnée à ce qu'on peut appeler la grande matité, qui se compose du son mat de la petite matité, et du son obscur résultant de la présence du poumon sain ou malade au devant du cœur.

De la grande matité. — Pour obtenir les limites de la grande matité, il faut employer une percussion forte. En percutant suivant diverses lignes verticales, horizontales et obliques, on trouve les divers points sur lesquels le son pulmonaire clair passe à un état moins clair, c'est-à-dire relativement obscurci. La réunion de ces divers points, d'après Weil qui a consacré à ces recherches de longues pages, donne la forme et le volume de toute la matité cardiaque. — Celle-ci considérée chez l'adulte prend une forme triangulaire ou quadrangulaire, irrégulière, dont le bord *droit* est formé par

le bord sternal gauche à la hauteur du troisième au sixième espace intercostal, dont le bord *inférieur* suit une ligne, qui va le long de la ligne mamillaire depuis la rencontre du bord antérieur et du bord inférieur du *poumon droit* en dehors, et un peu en bas vers la sixième côte. Le segment extérieur de cette ligne est marqué par le passage du son pulmonal obscurci au son *stomacal* tympanique. Par *en haut et à gauche*, la matité totale du cœur est close par une ligne *courbe* à convexité externe; la partie supérieure de cette ligne passe obliquement par le *troisième* espace intercostal en dehors et en bas; la section inférieure de la courbe se dirige verticalement depuis le *quatrième* espace intercostal à la sixième côte au voisinage de la ligne mamillaire. Dans cette configuration la limite de percussion ne correspond à la limite anatomique qu'à gauche. Les contours de la grande matité ne répondent pas aux contours du cœur, mais à des lignes sur lesquelles l'épaisseur du parenchyme pulmonaire est moins considérable que le diamètre de la sphère d'action acoustique du choc de percussion.

Dans l'âge adulte on trouve aussi des variations qui se rapportent au bord droit de la matité cardiaque; il ne cadre pas toujours avec le bord droit de la matité absolue, mais il court souvent à droite vers le milieu de la base de l'appendice xyphoïde, ou bien il dépasse même le bord sternal droit d'un à deux centimètres à la hauteur de la quatrième à la sixième côte.

Chez les individus jeunes l'obscurité du son commence déjà dans le deuxième espace intercostal; c'est ce qui a été vu par Gerhardt, Rauchfuss, Weil, Sahli, Starck. Elle s'étend souvent au delà de la ligne mamillaire à gauche, et la limite droite se dirige du bord sternal gauche selon une courbe convexe en dehors et à droite, atteint le bord droit du sternum à la hauteur de la quatrième côte, et la dépasse d'un à trois cen-

timètres au niveau de la quatrième à la sixième côte, pour se terminer au bord inférieur du poumon droit. Ainsi cette matité commence plus haut et s'étend plus à gauche que chez les adultes. Il est à remarquer, comme nous le démontrerons au chapitre XXV (*a*) (hypertrophie de croissance) que le cœur varie peu selon la taille, et que chez les enfants de 2 à 12 ans, l'étendue de la matité est toujours de 10. 2 à 11 centimètres.

Dans l'âge avancé la matité se comporte tout différemment; elle ne dépasse pas la ligne mamillaire à gauche, ni le bord sternal gauche à droite, et ne commence qu'à la quatrième côte ou au quatrième espace intercostal. Il y a donc, d'après les divers âges, des formes diverses qui présentent néanmoins des transitions graduelles.

Les contours du cœur, d'après ces oscillations, et même d'après sa forme habituelle, ne sauraient composer une figure géométrique; ce n'est pas rigoureusement un triangle, c'est souvent une figure quadrangulaire, et ces deux aspects varient d'un individu à l'autre et selon les circonstances physiologiques, chez le même individu.

Mais dans toutes les conditions il faut se fixer sur un point de repère qui ne se modifie pas, c'est-à-dire un point de repère osseux, les parties molles, comme le mamelon, n'ayant aucune fixité principalement chez la femme. Nous choisirons pour point de repère une articulation chrondrosternale, comme le veut Gendrin, ou les espaces intercostaux et les cartilages. Nous saurons ainsi, par le procédé suivant, dans quel sens et de combien peut changer la situation du cœur, et surtout comment peut se modifier sa forme.

§ 3. — **Fixation des points de repère de la grande matité.**

Voici maintenant le procédé que nous employons pour déterminer les points de repère de la grande matité :

1° *Points de repère.* On marque au crayon dermographique la partie moyenne de la *fourchette sternale* F et l'appendice *xyphoïde* à la partie la plus saillante AX; tantôt cette partie est la pointe, tantôt c'est la base; peu importe, car elle ne varie pas chez le même sujet. On rejoint les deux points ainsi obtenus par une ligne verticale, qui correspond avec une approximation très suffisante à la *ligne médiane du*

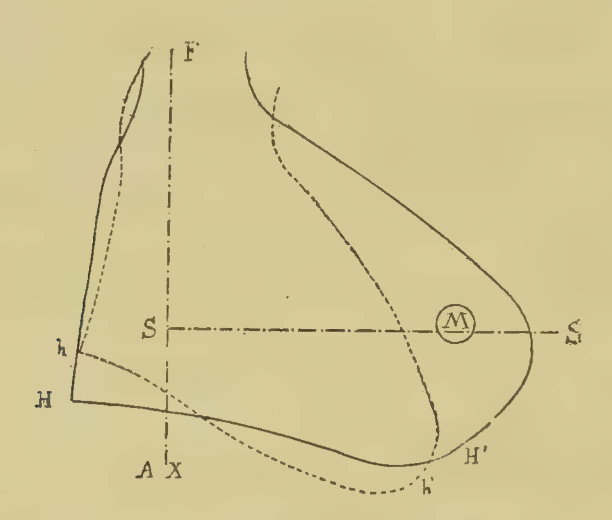


Fig. 8. Chloro-hystérie. — Le tracé pointillé est pris au troisième jour d'une époque douloureuse. Bruit présystolique xyphoïdien avec dédoublement du deuxième bruit au foyer pulmonaire. Le tracé plein est pris huit jours après. Bruit présystolique gauche à la pointe. La veille une attaque.

sternum. Puis, mesurant sur cette ligne à partir du point F une longueur arbitraire quelconque, 10 centimètres par exemple, on mène par le point ainsi déterminé une ligne horizontale SS, rigoureusement perpendiculaire à la précédente. M indique le mamelon et HH' la matité hépatique.

2° On détermine par la percussion, pratiquée verticalement à trois travers de doigt en dehors du bord droit du sternum, la limite supérieure de la matité hépatique; on s'arrête au point le plus mat et on le marque.

3° On percute en convergeant des parties sonores vers les parties mates, et on marque un point chaque fois que la

percussion donne un *changement de son*. Or, comme le cœur est convexe, il existe entre lui et la paroi thoracique au niveau des bords une lame plus ou moins épaisse de poumon, qui s'insinue dans l'intervalle et rend le son moins facile à apprécier. Les points déterminés doivent être assez rapprochés les uns des autres (un centimètre et demi environ). Il est inutile de percuter très fortement.

4° Si paradoxal que cela puisse paraître, le meilleur procédé de recherche de la pointe est la percussion. L'auscultation ne permet pas de la délimiter avec précision, les bruits s'entendant nettement sur une surface plus grande que celle que la pointe occupe. La palpation est parfois difficile, quand, par exemple le sujet est gras, emphysémateux, ou quand la pointe bat derrière une côte, ce qui est fréquent. La percussion de la pointe donne une matité de forme arrondie, plus ou moins nettement circulaire, selon que le lobe gauche du foie s'étend plus ou moins loin. Quand cette forme arrondie se continue avec une ligne droite, on est arrivé au *foie*. On rejoint alors par une ligne ce point et la ligne de matité hépatique déjà déterminée à droite. A la vérité, cette ligne HH' ne représente pas exactement le bord inférieur du cœur, mais elle s'en rapproche suffisamment. Quant à distinguer la matité hépatique de la matité cardiaque, c'est une illusion; de même aussi qu'il est impossible d'apprécier les matités en général par le degré de résistance au doigt, ou par l'élasticité des parois, ou par la percussion palpatoire (Eichhorst).

5° Il ne reste plus qu'à rejoindre par une ligne continue les points marqués. On applique alors sur la poitrine une feuille de papier à calquer, et on décalque le dessin et les lignes de repère. Veut-on reprendre un trait sur la même personne, on n'a qu'à recommencer la même opération, et à décalquer sur la même feuille, en ayant soin de faire toujours

coïncider les lignes de repère. On peut prendre sur la même feuille cinq ou six tracés; il suffit de dessiner chacun d'eux avec un trait différent (voir la figure 8).

6° Il est essentiel de mettre le malade aussi exactement que possible dans la même attitude pour tous les examens. Le décubitus dorsal avec la tête modérément relevée est la meilleure position.

7° Il faut aussi tenir compte de l'état de la respiration; pendant l'inspiration les limites sont bien plus étendues.

Formes physiologiques du cœur. — On peut dire que la forme que nous sommes habitués à considérer comme normale n'existe guère que sur le cadavre. Sur le vivant, la forme triangulaire qui caractérise le cœur mort est à chaque instant modifiée par les circonstances extérieures. Les bords s'incurvent après le repas, et le cœur tend à prendre alors l'aspect d'un *ovale*. Les émotions morales, l'essoufflement, le changement d'attitude influent très rapidement sur la configuration de l'organe : certaines influences paraissent agir spécialement sur le cœur droit : tels les repas, les marches rapides; d'autres portent leur action sur la totalité de l'organe, les émotions par exemple; chez le sujet sain, le cœur se *dilate* manifestement en pareil cas, mais s'il existe déjà une dilatation, ces effets physiologiques sont moins prononcés. Le cœur s'agrandit légèrement pendant l'inspiration et inversement. Le foie s'abaissant dans la station debout, la pointe le suit. La pointe s'abaisse aussi après le repas, en même temps que les cavités droites subissent parfois une ampliation qui se traduit par une saillie marquée à droite du sternum.

Voyons maintenant les formes pathologiques.

§ 4. — Formes pathologiques du cœur.

Le nombre des modifications pathologiques de forme est considérable et échappe à toute description. Cependant l'examen comparatif des divers tracés conduit à reconnaître *trois types* principaux. Schématiquement, ils représentent des triangles; mais le plus souvent les côtés de ces triangles sont constitués par des lignes courbes : la comparaison géométrique n'a donc pas de valeur absolue.

1er *type. Triangle rectangle.* — Angle rectangle à droite, formé par la rencontre du bord auriculaire du cœur, ou bord vertical, avec la ligne de matité hépatique. Le côté supérieur est plus ou moins oblique; la pointe est relevée, et le sommet gauche du triangle arrondi et émoussé présente une courbe dont le point culminant est en général de 0m 02 à 0m 04 au-dessus de la matité du lobe hépatique gauche.

Cette forme appartient aux *hypertrophies ventriculaires* gauches; nous l'avons rencontrée dans les cas *de dilatation* aortique, de néphrite interstitielle avec bruit de galop; elle persiste tant que le cœur ne se dilate pas.

Certains médicaments, entre autres la spartéine, tendent à ramener à ce type les cœurs dilatés.

2e *type. Triangle isocèle.* — La forme courbe des côtés est ici plus accentuée qu'ailleurs. Cette configuration indique une dilatation générale de l'organe. On la trouve surtout chez les *chlorotiques*, et plus spécialement chez celles qui présentent à l'état habituel la plupart des signes stéthoscopiques du rétrécissement *mitral*, avec de l'œdème des jambes et de bruit de diable dans les jugulaires.

3e *type. Triangle scalène* — Les côtés supérieurs et inférieurs très allongés, le còté droit court et très courbé caractérisent cette forme. Elle appartient aux *dilatations du cœur*

droit. Quand les cavités droites se *dilatent* dans un cœur à cavités gauches *hypertrophiées*, l'allongement du bord droit à la pointe est moins net, et la pointe continue à donner une matité courbe; seulement le point culminant de cette courbe est rapproché de la matité hépatique. La convexité du bord droit est très arquée. Dans le cœur gastrique pur, la percussion ne permet pas d'isoler la pointe de

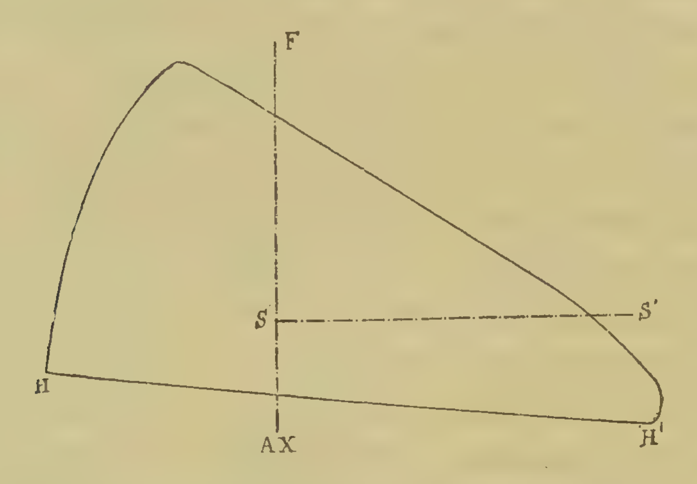


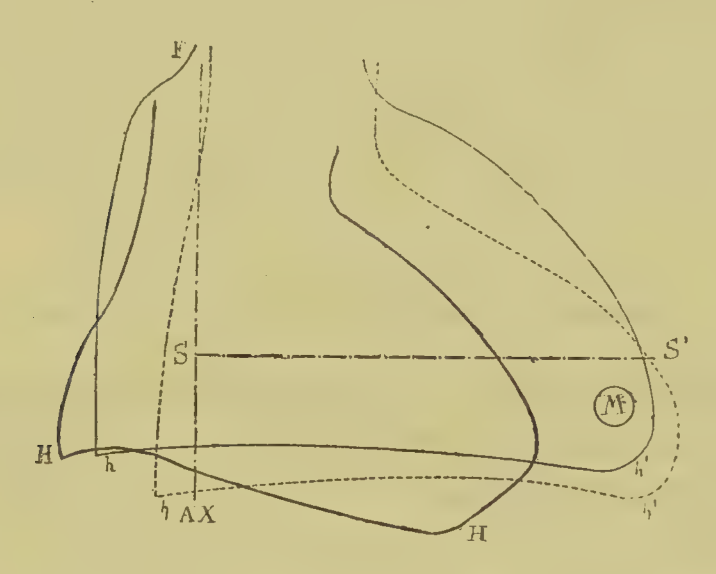
Fig. 9. Rhumatisme articulaire aigu. — Souffle présystolique xyphoïdien. Éclat du deuxième br. à l'artère pulmonaire.

la matité hépatique, et la ligne de matité cardiaque représente une sorte de dôme très surbaissé, oblique en bas et à gauche, surmontant la matité du foie.

§ 5. — **Influences pathologiques.**

Affections intrathoraciques. — D'une manière générale, les affections pleuro-pulmonaires s'accompagnent d'une dilatation plus ou moins considérable des cavités droites. Dans la phtisie, le cœur est petit, mais il nous a paru offrir dans la plupart des cas la forme caractéristique des dilatations droites. *L'anévrysme* de l'aorte, les *affections valvulaires du*

cœur donnent en général la forme en triangle rectangle. Il faut faire cependant une exception pour le *rétrécissement mitral*, tout au moins pour certains rétrécissements mitraux, dans lesquels la forme du bord gauche varie très souvent, et ne paraît pas indiquer une augmentation de volume permanente.



ARTÉRIO-SCLÉROSE-EMPHYSÈME.

Fig. 10. 1° Trait fin ; bruit de galop gauche ; souffle systolique rude à l'aorte. — 2° Trait fort ; quatorze jours plus tard ; après KI mêmes bruits plus nets. — 3° Trait pointillé ; quinze jours après le précédent, mêmes bruits moins nets.

Le thorax rachitique et le mal de Pott donnent au cœur une forme en besace avec convexité très forte à droite et moins nette à gauche. Il s'agit d'une déviation de l'organe avec gène des cavités droites.

Affections extrathoraciques. — Le cœur des gastriques, des hépatiques, réalise au maximum les caractères de la troisième forme de matité. En pareil cas, la surface cardiaque peut augmenter rapidement de manière à doubler ses dimensions. Cette dilatation est au maximum dans les cas d'affections gastriques douloureuses avec vertiges. Mais on en est avant tout à se demander si la dilatation car-

diaque n'est pas primitive, et si elle ne donne pas le gastricisme.

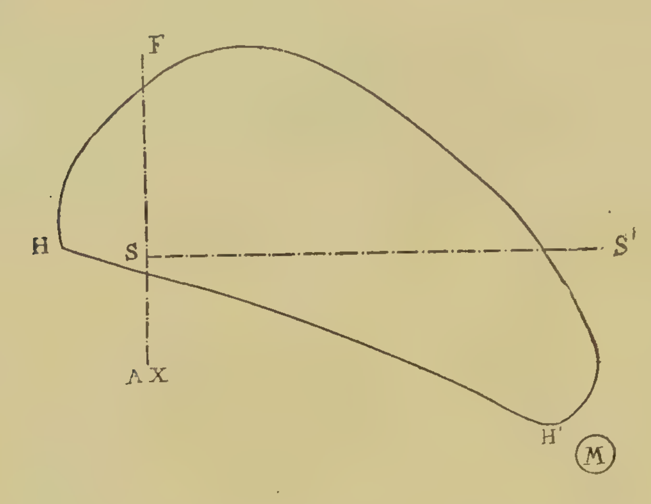


Fig. 11. Dilatation de l'estomac. Coliques hépatiques. — Galop diastolique.

Maladies générales. — Le cœur se dilate manifestement dans les maladies infectieuses; sa forme est celle de la dilatation générale; quelquefois c'est la troisième forme qui prédomine; nous l'avons vue nettement dans plusieurs cas de rhumatisme aigu.

Affections nerveuses. — Nous avons pu examiner plusieurs cœurs d'hystériques avant et après les attaques. Toujours nous avons trouvé une forme irrégulière; les cavités droites et gauches sont dilatées, les gauches surtout.

Influences thérapeutiques. — La *digitale* et surtout la *spartéine* diminuent la surface du cœur, qui réalise alors à peu près complètement la première forme. Ce résultat se produit après de faibles doses de spartéine ($0^{gr}05$ en vingt-quatre heures). Les douches froides produisent un effet analogue. Avec l'*antipyrine* on observe une dilatation générale assez marquée.

Voilà les procédés de cette méthode d'investigation, excellente pour confirmer un diagnostic ou le modifier, impuissante pour le fixer à elle seule. Elle indique en effet que le cœur

est gros ou petit, qu'il a telle ou telle forme; mais elle ne peut différencier une dilatation d'une hypertrophie, que par l'aspect spécial que prend souvent la forme du cœur hypertrophié. Toutefois à la suite d'examens répétés on apprend que l'hypertrophie est invariable, mais que la dilation se modifie souvent.

Ces oscillations de la dilatation du cœur constituent un des faits les plus considérables qu'on doit à la pratique de la percussion exacte et figurée, d'après les recherches de Foubert et les nôtres qu'on peut vérifier en suivant rigoureusement notre procédé.

CHAPITRE IX

CHOC DU CŒUR

On comprend sous ce nom un soulèvement sensible et souvent visible, très restreint, du cinquième espace intercostal, soulèvement qui est dû au mouvement du cœur. Il est plus rare dans le quatrième espace, et quelquefois il manque, lorsque le cœur presse lui-même contre la cinquième côte.

§ 1. — **Tracé du choc.**

On peut, à l'aide d'un cardiographe enregistreur, obtenir une courbe sur laquelle on reconnaît : 1° les particularités qui déterminent le choc; 2° le temps que la révolution cardiaque met à exécuter ses divers mouvements (on le mesure à l'aide d'un diapason).

a b, indique la contraction des oreillettes ;
b c, indique la contraction des ventricules;
d, la fermeture des valvules aortiques;
e, la fermeture des valvules pulmonaires;
ef, le relâchement du ventricule.

a b. *La contraction des oreillettes.* — Comme les oreillettes

se contractent dans le sens de l'axe longitudinal de droite à gauche et de haut en bas, il est facile de comprendre que la pointe se déplace vers l'espace intercostal. On observe sur cette partie de la courbe de petites saillies qui indiquent ainsi les contractions des auricules et des ouvertures veineuses.

b c. *La ligne b c*, qui imprime à l'appareil (comme au doigt) l'impulsion la plus énergique, provient de la contrac-

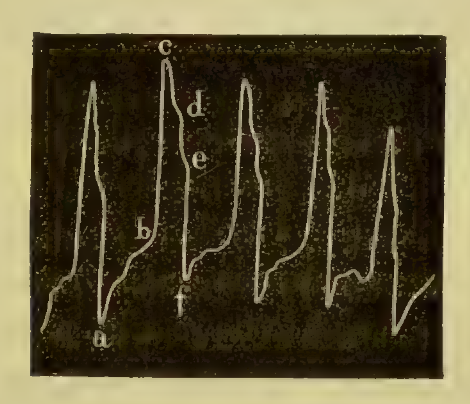


Fig. 12. Tracé du choc de la pointe.

tion des ventricules. Pendant celles-ci on entend le premier ton du cœur.

§ 2. — Causes du choc.

Mouvement des ventricules. — La contraction ventriculaire a été considérée pendant longtemps comme le seul facteur de ce phénomène. Voici comment on l'explique. La base du cœur (ventricules et limites des oreillettes) qui, dans la diastole, forme une ellipse située en travers, se contracte en prenant une figure plus circulaire. Par là le grand diamètre de l'ellipse est naturellement raccourci, le petit diamètre augmenté de 4/10e et plus, et de cette façon la base se rapproche de la paroi thoracique; la base ainsi rapprochée

de la paroi thoracique et durcie par la systole permet à la pointe d'exécuter le mouvement qui donne lieu au battement lui-même de la pointe. D'autres causes ont été invoquées.

Élévation de la pointe. — Le ventricule qui pendant le relâchement est penché avec sa pointe très obliquement dans le sens longitudinal, vient se placer comme une sphère régulière avec son axe verticalement sur la base. Par là la pointe doit s'ériger d'en bas et en arrière, en avant et en haut, et durcie par la systole elle doit presser dans l'espace intercostal.

Tension des ventricules. — Les ventricules éprouvent lors de leur contraction une légère rotation en spirale autour de leur axe longitudinal, de façon que la pointe avance légèrement, et qu'en même temps une grande fraction du ventricule gauche se tourne en avant. Cette rotation provient de ce qu'un grand nombre de tractus fibreux des muscles ventriculaires, qui naissent de la portion de l'anneau tourné vers la paroi thoracique, sur la limite de l'oreillette droite et du ventricule droit, se dirigent obliquement de haut en bas et de droite à gauche, et en partie jusqu'à la portion latérale du ventricule gauche. Ces tractus tirent ainsi dans le sens de leur parcours la pointe légèrement en haut, et la portion latérale du cœur gauche vers la paroi thoracique antérieure.

Cette torsion est facilitée parce que les troncs aortique et pulmonaire enroulés en spirale l'un sur l'autre, lors de leur tension systolique, déterminent dans le même sens une torsion de tout le cœur.

Voilà les causes principales, essentielles, du choc ventriculaire. Les causes accessoires sont les suivantes :

Choc réactionnel, que les ventricules éprouvent (comme un fusil flambé) au moment où la masse sanguine se déverse dans l'aorte et l'artère pulmonaire. La pointe doit aussi

éprouver le choc en retour, dans le sens opposé, c'est-à-dire par en bas et légèrement en dehors (Gutbrod, Skoda, Hiffesheim). Landois fait observer toutefois à cet égard que la masse liquide ne se déverse, dans les vaisseaux, que 0.08 de seconde après le début de la contraction ventriculaire, qu'au contraire la pointe bat en même temps que commence le premier temps.

Allongement des artères. — Pendant que la masse du sang pénètre dans l'aorte et l'artère pulmonaire, celles-ci s'allongent par l'élévation de la pression sanguine. Comme le cœur est suspendu à ces artères, la pointe doit descendre et se presser contre l'espace intercostal.

Mais comme le choc s'observe aussi sur le cœur vide des animaux morts, les causes citées en dernier lieu ne sont que d'ordre secondaire.

Après que les ventricules, par leur mouvement systolique jusqu'au sommet de la courbe, ont marqué la partie la plus essentielle du tracé du choc, on voit descendre rapidement la courbe à la fin de la contraction ventriculaire (*c*), attendu que les ventricules passent de l'état de la contraction la plus forte à l'état de flaccidité.

Fermeture des valvules sigmoïdes. — Mais bientôt on voit aussi dans la ligne descendante se produire en *d* et en *e* deux petites élevures, isochrones avec le deuxième ton du cœur. Elles ont leur raison d'être dans la brusque fermeture des valvules semi-lunaires, qui, par cela même qu'elle s'opère énergiquement, se prolonge par l'axe du ventricule jusqu'à la pointe, et, par celle-ci, agite l'espace intercostal lui-même. Elles correspondent à l'occlusion des valvules sigmoïdes aortiques et pulmonaires. Aussi cette fermeture des deux valvules n'est pas simultanée; 0.05 à 0.09 de seconde les séparent. A cause de la plus grande pression dans l'aorte, ses valvules se ferment plus tôt que les autres.

De *e* jusqu'à la base de la courbe en *f* s'opère la diastole ventriculaire.

Résumé. — Le choc est dû principalement à la contraction du ventricule; mais la contraction de l'oreillette et la secousse imprimée par la fermeture des valvules semi-lunaires n'y sont pas étrangères (Eichhorst).

§ 3. — Localisation et étendue du choc.

Au point de vue du diagnostic, le choc a une valeur considérable et il faut prendre en considération: 1° *la localisation et l'étendue;* 2° *la force;* 3° *le temps* et *le rythme.* Ordinairement perceptible à la hauteur du cinquième espace, entre la ligne parasternale et mamillaire, tantôt plus élevé ou plus bas, tantôt plus en dedans ou en dehors des lignes indiquées, il subit, même à l'état physiologique, des modifications importantes, dont il faut tenir grand compte avant d'en tirer une conclusion pathologique.

Age. — Chez l'enfant de deux à sept ans le choc se trouve souvent dans le quatrième espace (Starck, *Centralbl.*, 1888, p. 34), de sept à treize ans dans le cinquième espace; il est très rare dans le sixième espace chez les enfants. En raison de son volume, le cœur dépasse souvent en dehors la ligne mamillaire, parfois de 3 centimètres.

Le *cœur est volumineux chez l'enfant;* de plus le diaphragme est plus bombé vers le thorax qu'à l'état normal, et comme refoulé par en haut.

Chez le vieillard le cœur bat dans le sixième espace, parce que l'extension et la longueur plus marquées de l'aorte et de l'artère pulmonaire entraînent un abaissement du cœur et du diaphragme.

Thorax. — La contexture du thorax n'est pas sans influence sur la région du choc. Si le thorax est court, le

choc se trouve parfois un espace plus élevé; et inversement, — avec un thorax allongé et des espaces larges il s'abaisse d'un espace. — Dans les difformités le choc se déplace habituellement.

Respiration. — A chaque inspiration profonde, le battement peut descendre de tout un espace; à chaque expiration forte, remonter d'autant. De plus l'expiration le rend plus net, plus large et le rapproche de la ligne mamillaire, tandis que, pendant l'inspiration, il peut disparaître entièrement, attendu que la surface antérieure du cœur est masquée alors par le poumon gauche. Les causes de ces modifications respiratoires du choc se trouvent dans les oscillations respiratoires de la situation du diaphragme, lequel entraîne celle du cœur qui lui est superposé.

Par une respiration tranquille, les déplacements de la pointe sont insignifiants; mais si, par une cause quelconque, l'extension du diaphragme vient à se modifier, aussitôt cessent les déplacements de la pointe, c'est ce qu'on observe quand, dans la pleurésie diaphragmatique ou dans la péritonite, la douleur arrête les mouvements du diaphragme ; à l'inverse des déplacements respiratoires du choc par en bas, il se peut, quand les voies respiratoires sont rétrécies, que le diaphragme ne s'abaisse plus pendant l'inspiration, mais qu'au contraire il s'élève alors plus que pendant l'expiration; naturellement le cœur et sa pointe doivent suivre ces positions anormales.

Attitudes et exercices physiques. — Dans le cubitus gauche, la pointe peut dépasser de beaucoup la ligne mamillaire à gauche; dans l'attitude opposée elle ne dépasse jamais 3 centimètres. Les exercices physiques et même les excitations cérébrales peuvent rendre le battement plus large et le déplacer à gauche et en bas.

§ 4. — Localisation du choc dans l'état pathologique.

Maladies du poumon. — L'*emphysème* en augmentant le volume du poumon détermine l'abaissement du diaphragme, du cœur et de sa pointe; en même temps la pointe est ordinairement déviée en dedans; lorsque l'emphysème déborde sur le cœur, le choc peut disparaître.

Dans les *scléroses* pulmonaires on trouve au contraire la pointe abaissée, en même temps plus horizontale et déviée à gauche.

Pleurésies. — Les épanchements pleurétiques déplacent le cœur du côté opposé. Dans les pleurésies droites, le choc se trouve parfois dans la ligne axillaire ; il se déplace moins dans les pleurésies gauches ; dans ce dernier cas la situation respective des divers segments du cœur reste indemne.

On croyait autrefois que le cœur est refoulé vers les gros vaisseaux auxquels il est comme suspendu, de telle façon que la pointe passe du thorax gauche dans la moitié droite, et que le cœur par la partie inférieure de son axe longitudinal se tourne de gauche à droite. Rosenstein soutient cette idée contre Bamberger qui n'a jamais constaté dans les autopsies une telle version du cœur; mais le déplacement total se fait réellement. Aussi dans la migration à droite, ce n'est pas la partie pulsatile cardiaque rapprochée de la ligne axillaire droite qui fait le choc, mais c'est l'élévation rythmique située le plus à gauche.

Garlan fait jouer un rôle exagéré à la rétraction du poumon malade, ensuite à celle du poumon sain ; Baxton croit que par l'épanchement droit, la compression de la veine cave inférieure et de l'oreillette droite peut être telle que le déplacement du poumon peut être impossible à constater. Disons encore que Fernet a insisté sur les déplacements relatifs du

cœur et du sternum, mais cette question est étudiée au tome III, *Des Mal. pulm.*, p. 462. Dans certains cas exceptionnels, la pointe remonte, c'est lorsque l'épanchement fait basculer par en haut le lobe gauche du foie, et avec lui le diaphragme et le cœur (Friedereich).

Les *adhérences*, suites de la pleurésie, déterminent souvent un déplacement permanent de la pointe; le cœur alors ne revient plus à sa place, ou bien si à la suite de la guérison de la pleurésie le poumon reste ratatiné, le cœur *rentre* pour ainsi dire dans la poitrine, sans reparaître à la surface.

Les *organes du médiastin*, surtout les tumeurs ganglionnaires, peuvent déplacer également la pointe par en bas et surtout en dehors. Les tumeurs abdominales produisent l'inverse.

Maladies du cœur et des vaisseaux. — *a.* Les *anévrysmes* de l'aorte dépriment le cœur, et par conséquent la pointe.

b. Les *épanchements péricardiques* peuvent produire le même effet, d'abord parce que le muscle cardiaque gagne la partie déclive, et ensuite parce que le cœur et le diaphragme, à cause du contenu péricardique, sont refoulés par en bas.

c. *Dilatation.* — Le déplacement du choc présente ici une importance considérable; dans la dilatation et l'hypertrophie primitive ou consécutive à une lésion valvulaire, la pointe est déprimée et repoussée en dehors; elle peut ainsi descendre jusqu'au huitième espace et atteindre à gauche la ligne axillaire. Les causes sont les changements des rapports anatomiques; le déplacement de la pulsation est ici en proportion de la dilatation du ventricule gauche.

L'étendue du choc suit les mêmes lois que la localisation. Elle peut varier à *l'état physiologique* dans des limites de 2. 5 centimètres cubes; ordinairement il suffit de la pulpe de l'index pour couvrir la pointe. L'étendue augmente par les mouvements corporels, par l'excitation cérébrale, pendant

l'expiration, par l'attitude debout et penchée en *avant;* la surface du cœur touche alors les parois sur une plus grande surface.

A l'état pathologique le choc se perçoit sur une plus large étendue, lorsque le cœur est accollé au thorax, surtout si le poumon laisse le cœur à découvert.

Le cœur étant dilaté, sa pointe s'élargit, et ce signe *joint à son abaissement* est des plus importants pour indiquer l'augmentation de volume du ventricule gauche.

§ 5. — **Force du choc.**

On l'estime ordinairement d'après le degré de résistance et d'élévation que le doigt placé dans l'espace intercostal éprouve par le choc.

Augmentation. — La force varie à *l'état physiologique* et sa diminution même ne doit pas permettre d'établir une conclusion diagnostique. Mais il n'en est plus de même lorsque le choc change sa force dans le cours d'une maladie, ou lorsque d'emblée il présente une grande énergie.

En général tout ce qui augmente le mouvement du cœur augmente la force du choc; c'est ce qui a lieu après l'exercice, dans la fièvre, dans l'état nerveux.

A l'état pathologique un choc résistant et qui soulève le doigt indique une hypertrophie du ventricule gauche. La masse musculaire augmentée travaille plus énergiquement.

Diminution du choc. — On trouve cette diminution de force dans les inspirations fortes; le poumon recouvre la région de la pointe. Dans la *dépréciation fonctionnelle du muscle cardiaque*, qu'elle soit nerveuse ou dégénérative; dans la force moindre *d'expulsion des ventricules*, lorsque l'aorte ou l'orifice mitral est rétréci, le choc peut manquer; de même s'il y a *interposition d'un liquide ou d'un gaz* entre la

paroi antérieure de cœur et la paroi thoracique. Le choc peut manquer dans *l'emphysème* qui recouvre le cœur, dans l'épanchement *péricardique* qui plonge le cœur dans la partie déclive, dans *l'épanchement pleural* gauche lorsque le liquide remplit le sinus pleuro-péricardique, sans que le cœur soit déplacé à droite.

Les *adhérences* produisent le même effet; Riegel et Tuczeck font observer à ce sujet que le diagnostic devient possible en ce sens que précisément toutes les conditions sont inefficaces, qui d'ordinaire produisent un renforcement du choc. Dans les adhérences extrapéricardiques, ainsi lorsque des ligaments connectifs vont de la surface péricardique externe au bord antérieur du poumon gauche, il arrive que pendant l'inspiration les tractus peuvent être tendus et rétractés, de façon que le cœur se rapproche de la paroi et bat plus nettement vers la pointe, tandis que pendant l'expiration il tombe en arrière, de sorte que le choc devient obscur.

Bronchite diffuse. — Eichhorst a vu le même phénomène dans la bronchite de la partie antéro-inférieure du poumon gauche. — Pendant l'inspiration les espaces intercostaux deviennent alors profonds, et le choc paraît net et énergique.

§ 6. — **Isochronisme du choc. — Rétraction systolique de la pointe.**

S'il est démontré que le choc est systoliqne, il n'en est pas moins vrai qu'il peut être remplacé par une rétraction de même ordre, dans une étendue quelquefois considérable.

Adhérences péricardiques. — Lorsque les adhérences empêchent la locomotion systolique du cœur de s'exercer par en bas et à gauche, dans ce cas lors du raccourcissement

systolique de l'axe du cœur, la pointe doit s'éloigner du thorax. Entre le thorax et le cœur il reste alors un vide qui est rempli par le muscle intercostal sous l'influence de la pression atsmosphérique.

Lorsque les adhérences envahissent la pointe elle-même, la rétraction peut se produire par une attraction directe du cœur, surtout quand le cœur a conservé sa force contractile.

Les adhérences n'ont pas besoin d'être complètes pour que la rétraction s'opère. Traube l'a démontré. Les symphyses partielles y suffisent, surtout celles qui empêchent le mouvement de la base du cœur (Weiss), c'est-à-dire la partie qui a le plus de mouvement à faire pour descendre, tandis que les adhérences peuvent impunément exister près de la pointe — et même la symphyse peut être complète sans donner de signe. L'adhérence de la surface inférieure du cœur avec le péricarde et le diaphragme produit le même effet, attendu que dans ce cas le raccourcissement systolique du cœur attire par en haut le diaphragme, et avec ce muscle son point d'insertion sur la poitrine (Friedreich).

Dans un cas de rétrécissement intense de l'orifice aortique, Friedreich a noté également un retrait de la pointe dû à la diminution de locomotion du cœur. Weiss l'explique ainsi : par la systole la crosse de l'aorte s'étend et vient en aide au mouvement systolique du cœur par en bas. — Dans les rétrécissements très prononcés de l'aorte cette élongation de l'aorte n'a plus lieu que faiblement, attendu que le sang n'arrive qu'incomplètement dans l'aorte, d'où un obstacle à la locomotion du cœur.

§ 7. — **Rythme du battement. — Dédoublement.**

Le battement de la pointe est presque toujours unique et systolique. S'il paraît double ou triple, c'est-à-dire si pendant

une seule pulsation du pouls, on perçoit une double élévation de la pointe, il semble qu'on puisse attribuer ce phénomène à des contractions frustes du cœur relativement au pouls; mais la cause véritable a été récemment étudiée à d'autres points de vue.

Hamernik, Traube et Rosenstein attribuent le dédoublement à une réplétion inégale, à des contractions saccadées du cœur.

a. **Hémisystolie.** — Mais Leyden après Charcelay, puis Malbrane et Roy ont tenté de prouver qu'il s'agit ici d'une *hémisystolie,* c'est-à-dire que le ventricule droit se contracte d'une manière indépendante du ventricule gauche, et plus fréquemment que celui-ci; c'est ordinairement dans les lésions mitrales compliquées d'*insuffisance tricuspide* relative qu'on constate ce phénomène; on reconnaît le ventricule gauche à la *pulsation artérielle,* tandis que les contractions hémisystoliques du cœur ne donnent lieu qu'au *pouls veineux.* Pour Leyden il s'agit d'un acte *compensateur du ventricule droit,* qui par l'augmentation des contractions lutte contre les obstacles; Malbrane le considère comme un trouble nerveux d'une certaine gravité. Paul parle d'un retard du choc qui serait dû à la contraction isolée des deux cœurs. Mais aujourd'hui la question de l'hémisystolie est jugée.

b. **Allorythmie.** — Bozzolo, Schreiber, Riegel et Tuczek ne croient pas à la dissociation possible des actes des deux cœurs. Pour ces auteurs, c'est un phénomène du pouls, qui devient allorythmique (voir chapitre XXXII). Ce n'est pas encore là la vérité. Avant tout établissons que le choc se produit comme à l'ordinaire dans le cinquième espace; mais le choc correspond-il exactement à la pointe (Bamberger), ou bien est-il plus haut comme le pense Friedreich?

En fait la situation sur le cadavre indique plutôt que la pointe correspond à une partie plus interne du cœur. Mais

les rapports ne sont pas les mêmes que pendant la vie; la clinique démontre que ce sont précisément les changements du ventricule (qui forme la pointe) qui cadrent avec les modifications du choc.

C. **Contractions faibles et fortes. — Polysystolie.** — Landois admet en effet, tout en repoussant la possibilité de l'hémisystolie complète, que la contraction gauche est simplement trop faible pour s'imprimer dans le cardiogramme. Riegel et Lachmann ont récemment montré aussi que dans les cas d'hémisystolie il n'y a pas de travail isolé dans le ventricule droit; toujours les deux ventricules se contractent ensemble, mais à une systole ordinaire succède alors rapidement une petite.

Despine en étudiant la cardiographie du cheval a montré le synchronisme parfait de la contraction des deux ventricules. Pour lui le dédoublement dans ce cas résulte d'une systole en plusieurs temps que l'on peut même produire artificiellement chez le chien. D'après cela la polysystolie paraît évidente, elle se vérifie au pouls carotiden qui présente, au sommet systolique, une bifidité qui répond exactement à la double pulsation dans les chocs à haute tension artérielle. On le voit aussi sur la courbe de l'oreillette, qui présente après l'élévation considérable due à sa contraction, une et le plus souvent deux élévations qui correspondent aux deux efforts de la première partie de la pulsation. Chez le cheval les claquements valvulaires multiples sont séparés par un intervalle suffisant pour donner deux bruits : le premier étant produit par une pression moindre est généralement aphone, mais peut s'accentuer pour devenir le dédoublement physiologique.

Ce dédoublement physiologique n'est pas douteux chez l'homme. Potain qui a observé ce fait l'attribue aux variations de pression résultant des mouvements respiratoires, et parti-

culièrement à l'excès de pression dans le ventricule droit comme à la fin de l'expiration ; il y aurait claquement synchrone des deux cœurs.

§8. — Bruit de galop et choc du cœur.

Le bruit de galop, comme on le sait, peut se produire à gauche et à droite, et influencer le choc. Le bruit de gauche serait dû, d'après Potain, à l'état du ventricule gauche chez lequel la résistance fibreuse, dans le mal de Bright, l'emporte sur la tonicité musculaire; la tension musculaire est alors brusque et produit le choc diastolique. Despine soutient qu'il s'agit dans ces cas d'une double pulsation ventriculaire, que de plus le double choc indique que le cœur faiblit et suppose toujours une résistance artérielle exagérée; Potain l'a vue au contraire exister longtemps avant le moindre phénomène asystolique et persister quand, dans le cours de la maladie, la pression redevenait normale. Enfin, Lépine a dit et prouvé par des tracés, que dans certains faits au moins le choc surajouté coïncidait avec une contraction de l'oreillette; cette dernière peut alors se contracter bien plus longtemps avant le ventricule qu'à l'état normal, ce qui tient probablement à la fatigue de ce dernier.

Le choc surajouté peut provenir du cœur droit. On sait que cela se voit dans la dilatation et l'hypertrophie du ventricule droit, qui serait surtout le résultat ou peut-être la cause d'affections du tube digestif et du foie.

On peut observer parfois un double choc disatolique qu'avait déjà vu Bouilland. Il n'est bien évident que dans deux maladies : l'insuffisance aortique avec dilatation droite et l'insuffisance mitrale avec rétrécissement.

CHAPITRE X

SIGNES EXTRACARDIAQUES DES LÉSIONS VALVULAIRES

Il est des maladies cardiaques (voir notre *Traité des maladies anormales du cœur*) qui ne se traduisent que par des signes cardiaques douteux, et qui empruntent le masque des affections pulmonaires que nous connaissons déjà (voir chapitre IV) ou bien des affections des viscères; ce sont ces formes spéciales qui méritent une étude complète sous le nom *d'estomac, de foie, de rein cardiaques.* Souvent c'est la circulation générale veineuse qui est directement atteinte, de manière à produire des hydropisies, la cyanose, les thromboses, les embolies, enfin les désordres cérébraux se rattachant à cette grande circulation profondément atteinte. Voici l'énumération coordonnée de la phénoménalité extra cardiaque faisant suite à la séméiologie locale:

Chapitre X. *Estomac cardiaque. — Foie cardiaque. — Rein cardiaque.*

Chapitre XI. *Hydropisies.*

Chapitre XII. *Cyanose.*

Chapitre XIII. *Thrombose.*

Chapitre XIV. *Embolie.*

Chapitre XV. *Accidents cérébraux.*

§ 1. — **Estomac cardiaque.**

Parmi les phénomènes extrinsèques dans les maladies du cœur, il faut citer par ordre de date souvent, et d'importance toujours, les troubles gastriques. Ils se manifestent sous forme d'avertissements ou de symptômes dans les cardiopathies. Ce sera l'*estomac cardiaque.*

1° **Gastricisme initial.** Il arrive bien souvent que les maladies du cœur se révèlent au malade par des perturbations des fonctions digestives ; l'état du cœur est masqué parfois par une dyspepsie permanente et vraie, ou bien, ce qui est plus fréquent, par une atonie de l'estomac avec ou sans dilatation.

Que de fois un malade vient se plaindre de lenteur de la digestion avec production de gaz, constipation, malaise à la fin de la digestion stomacale; si on l'examine, on constate une distension ou une dilatation de l'estomac avec ou sans clapotement, en un mot une atonie de l'estomac. Si le diagnostic s'arrête là, le malade est compromis. Si, en vertu de ce diagnostic privé de sens, on prescrit les pepsiques ou les peptones, les absorbants ou les purgatifs, les amers ou les toniques, l'hydrothérapie ou les eaux minérales, le danger va se dessiner bientôt, et s'accentuer jusqu'à ce qu'un médecin plus attentif et prévenu de ces fallacieuses éventualités reconnaisse la cause de ces désordres gastriques, c'est-à-dire l'affection du cœur qui en est effectivement le point de départ. Le malade est entré gastrique dans votre cabinet de consultation, il en sort cardiaque.

D'où provient l'erreur souvent si longtemps prolongée au détriment du malade? A la suite des atonies stomacales il se fait souvent une accumulation de gaz tellement marquée qu'il en résulte un refoulement du diaphragme vers la cavité

thoracique, et par conséquent une gêne plus ou moins marquée de la respiration; c'est cette oppression mécanique qui est trompeuse; car il s'agit d'une dyspnée de travail, d'une dyspnée cardiaque.

Comment reconnaître cette origine de la dyspnée? comment retrouver le cœur malade au milieu de ces troubles de l'estomac? Dans la plupart des cas rien n'est plus facile; il suffit d'avoir le soin d'examiner attentivement le cœur pour trouver la lésion originelle. En effet, il s'agit alors ordinairement de lésions aortiques, ou, pour être plus précis, de rétrécissements ou d'*insuffisances aortiques*, qu'il est impossible de méconnaître. Dans un travail anglais publié en 1867, Leared (*Med. Times*) annonce que sur huit observations sept fois il existait une lésion aortique, rétrécissement ou insuffisance; dans une seule observation le malade était atteint d'une lésion mitrale. Or notez que souvent les malades sortaient de l'hôpital sans avoir été auscultés. Leared raconte l'histoire d'un cocher d'omnibus qui, après avoir été traité pour une dyspepsie douloureuse, sortit de l'hôpital, et tomba mort de son siège; l'autopsie révéla une insuffisance aortique et un estomac parfaitement sain. Huchard rapporte l'observation d'un homme atteint d'*insuffisance aortique* chez lequel la lésion cardiaque ne s'est révélée pendant longtemps que par des troubles violents de l'estomac; ici du moins la maladie du cœur fut reconnue avant la mort qui eut lieu à la suite d'accès d'angine de poitrine provenant de la lésion aortique et coronaire. Nous verrons chapitre XXXVI la légende de ces angines de poitrine dites d'origine gastrique où il s'agit simplement de rétablir l'ordre de succession, et de reconnaître, si c'est possible, l'angine scléro-coronaire qui mène à la mort sous prétexte de gastricisme, et ne diffère ordinairement en rien des angines coronaires vraies. Sans anticiper sur cet enchaînement des symptômes gastriques et car-

diaques, nous avons à répéter avec insistance qu'il s'agit dans la grande majorité des gastricismes cardiaques, d'une lésion facilement accessible à nos moyens d'investigation et trop souvent méconnue par suite d'une coupable ignorance ou négligence ; souvenons-nous de ces insuffisances aortiques foudroyantes, et mentionnons aussi les anévrismes aortiques qui ne se révèlent que par le gastricisme ; un malade de Broadbent est mort à la suite de la rupture d'un anévrisme ; le médecin avait oublié l'auscultation.

Il n'y a de difficulté réelle que pour les *myocardites scléreuses* ou fibro-graisseuses, qui, elles aussi, se dessinent au début par des atonies de l'estomac, souvent aussi par des dyspepsies chimiques, sans se révéler par des signes palpables. — Ces myocardies se relient presque toujours aux artério-scléroses soit des artères en général, soit spécialement des artères coronaires ; leur phénoménalité est toujours obscure, et on comprend en pareil cas une méprise sur l'origine du gastricisme ; mais n'oublions pas le phénomène dominant, et tout aussi précoce que la gastro-atonie, je veux parler de la *dyspnée du travail* à laquelle se joint bientôt l'*arythmie* ; ces deux symptômes ne sont pas à négliger.

Le diagnostic étiologique de l'atonie simple ou dyspeptique est un peu plus facile si on la considère dans les *hypertrophies* cardiaques qui résultent aussi bien souvent des artério-scléroses ; ici du moins l'examen physique, la percussion surtout, peut fournir d'utiles renseignements sur l'état du cœur, par conséquent sur l'origine des troubles gastriques.

Il est bien remarquable que tous ces phénomènes digestifs se rettachent directement ou indirectement à une cardiopathie artérielle, sans qu'on puisse en fournir l'interprétation. Il est du moins certain que la lésion cardiaque aor-

tique influence le développement des dyspepsies simples ou atoniques, sans qu'on puisse les rattacher à un trouble de circulation de la muqueuse de l'estomac. Les Allemands attribuent à une hyperémie passive tous les phénomènes rétroactifs vers l'estomac ou les organes abdominaux; s'il en est ainsi, d'où vient donc l'immunité de l'estomac dans les affections mitrales à leur début, dont on connaît le fâcheux privilège de provoquer des stases dans les organes abdominaux. — L'hyperémie n'explique pas la dilatation atonique, ni même les dyspepsies chimiques, qui d'ailleurs ne s'observent qu'à une période avancée des maladies cardiaques.

Avant de se prononcer sur la pathogénie des affections gastriques d'origine cardiaque, il faudra être fixé sur la nature des gastro-atonies. Sont-elles accompagnées d'hyperchlorhydrie, ce qui est douteux, ou d'une acidité normale, ainsi que je l'ai constaté chez un certain nombre de cardiaques qui paraissaient jouir d'une bonne santé générale, ou bien existe-t-il une dyspepsie chimique avec anachlorhydrie, ainsi que je l'ai observé chez les cardiaques frappés depuis longtemps déjà? Ces questions préliminaires ont besoin d'être résolues avant qu'on ait droit de juger le mode de production des atonies diverses; l'influence de la gêne circulatoire et même de la composition du sang sur les sécrétions gastriques n'est pas encore connue.

Il est toutefois une loi de physiologie qui se vérifierait dans se cas et s'y appliquerait; c'est que les sécrétions sont maintenues chaque fois qu'il y a augmentation de pression dans le système artériel général, et dans celui des glandes en particulier. — Dans les cardiopathies artérielles, la sécrétion est normale; ainsi dans toutes les lésions aortiques compensées par l'hypertrophie du cœur. Elle manque dans les dilatations du cœur et les dégénérescences du myocarde; n'est-ce pas

ainsi qu'on peut s'expliquer la rareté des atonies dyspeptiques dans les insuffisances du muscle et les insuffisances de la valvule mitrale? n'est-ce pas là la cause des affections gastriques chez les artério-scléreux? Si l'observation ultérieure confirme les données relatives à la chlorhydrie régulière de ces artériques, l'interprétation sera exacte. — Voici des faits intéressants à l'appui. Dans le dernier numéro du *Zeitschrift für klinische Medizin*, Grossmann produit des recherches intéressantes, démontrant que dans les cardiopathies avec stases du sang les aliments présentent des diversités au point de vue de leur résorption. — Les fécules se résorbent comme d'ordinaire, même quand la bile et le suc pancréatique manquent (Muller); c'est cette absorption des fécules qui souffre le moins. Les albuminoïdes sont moins indemnes; la graisse ne s'absorbe plus, elle se perd trois fois plus qu'à l'état normal (18 p. 100 au lieu de 5). La conclusion est facile à tirer au point de vue du régime. Au point de vue doctrinal, elle confirme nos prévisions.

2° **Gastricisme tardif.** — Dans les périodes avancées ou troublées des cardiopathies, l'estomac reste rarement indemne, et cette fois, par l'effet des stases abdominales, il survient de l'anorexie, des douleurs stomacales pendant la digestion; l'absorption des produits de la digestion semble être enrayée; les malades pâlissent, maigrissent et tombent dans cet état qu'on a appelé *cachexie cardiaque* sur laquelle Gendrin et Péter ont tant insisté, en l'invoquant même comme la cause des hydropisies; mais ce n'est pas là qu'est le danger; ce n'est pas là la cause des infiltrations; l'appauvrissement du sang et son état hydrémique supposé ne sauraient produire le moindre œdème sans le secours des obstacles circulatoires; c'est l'inanition générale, le dépérissement de tous les tissus qui compromet le fonctionnement des organes; l'état cachectique n'est que le degré le

plus avancé de cette déchéance; il s'établit là un cercle vicieux; l'estomac cesse de digérer et l'inanition qui en résulte provoque à son tour son impuissance fonctionnelle.

3° **Crises gastriques des ataxiques cardiaques.** — Nous devons signaler à l'occasion de l'estomac cardiaque, une autre série d'accidents gastriques, qui sous le nom de *crises gastriques* s'observent chez les tabétiques cardiaques. On connaît maintenant la coïncidence des lésions du cœur et surtout de l'orifice aortique avec l'ataxie locomotrice, mais sans connaître le trait d'union de ces affections si distinctes par leur siège et leur nature, comme le sont d'une part les lésions endocardiques et d'autre part les lésions médullaires, ou plutôt d'après les recherches modernes, les névrites périphériques caractérisant le tabès; nous discuterons au chapitre XV ces singulières rencontres. — Ici nous n'avons qu'à signaler les crises gastriques qui arrivent chez les tabétiques cardiaques ni plus ni moins souvent que chez les ataxiques dont le cœur est indemne. — Ici encore c'est l'aortie qui domine; le trouble gastrique dont l'origine est dans le système nerveux central ou périphérique est souvent caractérisé par une hyperchlorhydrie très accentuée qui provoque ou du moins qui accompagne ces violentes crises douloureuses avec ou sans vomissements.

§ 2. — Cœur gastrique.

Après cette étude des phénomènes gastriques qui masquent l'état du cœur, il faut maintenant intervertir la question, et considérer les phénomènes et les lésions cardiaques qui résultent des affections de l'estomac.

L'estomac atonique ou dyspeptique peut troubler le cœur et la circulation de diverses façons, en provoquant 1° des pal-

pitations et des arythmies, 2° la syncope et l'algidité, 3° la dyspnée et 4° la dilatation transitoire du cœur droit.

1° **Histoire des palpitations et des arythmies d'origine gastrique.** — Les dyspeptiques accusent souvent des palpitations avec une sensation spéciale d'angoisse et de pesanteur précordiale, souvent avec des *intermittences*, des battements particuliers que les médecins anglais désignent sous le nom de *flutterings*, battements désordonnés et tumultueux avec faiblesse des pulsations et irrégularités du rythme. Ces sensations cardiaques sont surtout fréquentes chez les *goutteux*, qui souffrent souvent de palpitations jusqu'à ce que survienne un accès de goutte qui impose silence au cœur. — Scudamore, Holland ont relaté des faits de ce genre où l'on aurait pu croire à une maladie du cœur. — Je me défie néanmoins du cœur des goutteux, de leurs palpitations et de leur arythmie. Garrod attribue cette pathologie cardiaque à l'uricémie; je l'attribue le plus souvent à l'état sclérosique des artères. Mais laissons là les arythmies des goutteux, pour ne prendre en considération que les palpitations simples ou arythmiques des dyspeptiques sans uricémie, et cherchons le mécanisme de leurs troubles cardiaques.

Mécanisme des palpitations et des arythmies d'origine gastrique. — On peut supposer à bon droit qu'il s'agit ici d'un effet d'excitation réflexe des fibres gastriques nerveuses sur les fibres nerveuses cardiaques. Cette théorie paraît simple et inéluctable; mais il y a une difficulté, c'est que l'excitation des nerfs gastriques vagues ne peut pas se propager aux nerfs cardiaques spinaux-vagues sans arrêter le cœur; or c'est le contraire qui a lieu : le cœur est accéléré. — On pourrait dès lors supposer un effet réflexe partant de l'estomac, se dirigeant vers la moelle cervicale et se propageant par voie centrifuge aux nerfs accélérateurs. Mais la théorie des accélérateurs est déjà bien compromise; les palpitations sont d'ordre paraly-

tique et d'origine vague, c'est là un fait que je crois avoir démontré. — S'il en est ainsi il faut admettre un acte *inhibitoire* exercé par l'irritation des filets vagues gastriques sur la moelle allongée, et par conséquent sur les filets vago-spinaux du cœur. — Il faut compter d'ailleurs avec les intermittences et les irrégularités qui font partie du cortège des palpitations; or cette arythmie ne peut provenir que des défaillances directes du myocarde, ou bien des variations de pression intracardiaque sous l'influence des troubles d'innervation du système ganglionnaire intracardiaque (voir chapitre XXXII, *Cœur arythmique*).

2. **Syncope et algidité.** — Les excitations douloureuses, les crampes de l'estomac et de l'intestin peuvent déterminer l'arrêt du cœur, c'est-à-dire la syncope. Ici l'effet est simple; de l'estomac l'excitation gagne le bulbe, et de là le nerf vago-spinal, qui est un nerf d'arrêt du cœur; elle détermine en même temps l'anxiété, les suffocations. Dans le bulbe se trouve aussi le centre vaso-moteur principal; son excitation réflexe détermine la contraction des vaisseaux périphériques, d'où le refroidissement général, la cyanose, la décomposition des traits du visage, la petitesse du pouls.

3. **Dyspnée.** — La dyspnée est un effet tellement fréquent des atonies gastriques, et en même temps tellement précoce, qu'il semble constituer un signe caractéristique de l'atonie gastrique. L'oppression dans la grande majorité des cas doit être un effet mécanique, résultant du refoulement du diaphragme vers la poitrine par l'estomac et les intestins météorisés, remplissant pour ainsi dire la cavité abdominale; cela est si vrai que les purgatifs, les poudres absorbantes triomphent aisément de ce phénomène qui est l'unique préoccupation des malades. — Mais n'y a-t-il pas une autre dyspnée dépendant d'une action nerveuse des nerfs vagues gastriques sur les nerfs vagues pulmonaires? Le chemin de

ces excitations paraît ici encore nettement tracé; mais comment une excitation directe ou réflexe des nerfs vagues pulmonaires peut-elle exercer une dyspnée sans que le diaphragme soit contracté? On sait que c'est là le premier effet de l'excitation des nerfs vagues; or dans la dyspnée gastrique, c'est le contraire qui a lieu; le diaphragme loin d'être abaissé est *toujours* refoulé vers la poitrine; ceci juge la question en faveur de l'action mécanique des gaz sur le diaphragme. Toutefois il y a peut-être une autre interprétation de cette dyspnée : c'est par l'intervention d'une lésion accidentelle et gastrique du cœur.

4. **Dilatation transitoire du cœur droit.** — Mon collègue Potain a jugé ce côté intéressant de la question des dyspnées et des arythmies gastro-cardiaques en admettant que les formes aiguës et chroniques de la dyspepsie retentissent sur le cœur, particulièrement sur le cœur droit, de manière à en déterminer la dilatation passagère, reconnaissable par l'élargissement du cœur sans abaissement du cœur, par la faiblesse des battements cardiaques, la prédominance des bruits du cœur droit sur ceux du cœur gauche, c'est-à-dire par l'accentuation du deuxième bruit de la base, au foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire, par un claquement exagéré, parfois comme métallique des valvules pulmonaires, et à un degré plus avancé, par un véritable bruit de galop ayant son maximum à droite du sternum contrairement au bruit de galop gauche provenant de la néphrite interstitielle et situé à gauche. — Enfin, à un degré plus avancé encore, on aurait à la suite de la dilatation droite une insuffisance tricuspide avec bruit de souffle à la pointe, bruit doux, systolique, se propageant de gauche à droite vers l'appendice xyphoïde, augmenté par l'inspiration forcée, diminué par l'expiration prolongée, et accompagné souvent du soulèvement systolique de la jugulaire.

Ces dilatations droites sont passagères ou bien paroxys-

tiques, et dans ce dernier cas la répétition des accès peut amener l'hypertrophie du cœur droit; voilà ce qui ressort des recherches de Potain, et de ses élèves Destureaux, Barrié, ainsi que des observations de Tessier de Lyon et des expériences de F. Franck qui croit avec Potain, à une action réflexe indirecte partant des filets vagues gastriques, et se réfléchissant par le bulbe sur les filets pulmonaires, lesquels détermineraient la constriction des petits vaisseaux des bronches; d'où obstacle à la circulation, augmentation de la tension dans l'artère pulmonaire, et dilatation progressive des cavités droites du cœur. — Tessier attribue tout le mécanisme à l'irritation transmise par les filets du sympathique. On voit qu'il y a là un profond désaccord; la physiologie n'a encore rien proposé, ni trouvé à ce sujet. — Mais au nom de la clinique j'accepte ces dilatations cardiaques droites d'origine stomacale, dont je vais fournir l'interprétation la plus en rapport avec les données expérimentales récentes, après avoir parlé des cardiopathies intestinales.

Cardiopathies intestinales. — Par analogie avec les maladies de l'estomac, on a aussi prêté à l'intestin toutes sortes de lésions d'origine cardiaque; je ne connais que les *hémorragies*, qui proviennent évidemment des oblitérations emboliques des artères mésentériques. Inversement on a, pour compléter le tableau et faire le pendant de l'estomac cardiaque, imaginé des intestins cardiaques; c'est une pure hypothèse; la clinique n'indique rien de semblable.

§ 3. — **Interprétation des dilatations cardiaques droites d'origine gastrique.**

On sait seulement un fait expérimental intéressant qui est relatif aux nerfs splanchniques et qui n'a aucun rapport avec

les affections intestinales. La physiologie nous apprend que l'irritation du bout central du nerf grand splanchnique sectionné détermine une augmentation considérable de la pression artérielle. Asp a démontré ce fait. On peut aussi produire cette haute pression en injectant de l'eau glacée dans l'estomac ou l'intestin d'un chien curarisé, ou bien encore en irritant directement *l'estomac* et surtout sa *tunique musculaire;* — ces excitations passent par le grand splanchnique. — En un mot c'est le grand splanchnique qui, d'après cela, jouerait le principal rôle dans les affections cardiaques de l'estomac, et celles encore hypothétiques des intestins. — La haute pression serait le premier effet de cette irritation du grand splanchnique; peut-être serait-ce là l'origine des *dilatations du cœur droit* d'origine gastrique étudiées par Potain et surtout des *dilatations* passagères que nous avons trouvées pour le *cœur gauche* (voir le chapitre VIII, Percussion).

CHAPITRE X (*a*)

§ 1. — **Foie cardiaque.**

Le foie se prend souvent de bonne heure ; ses fonctions, sa circulation, sa texture se trouvent compromises avant celles de tout autre organe. Voici ce qu'on a noté.

1° *Tuméfaction du foie.* — Tout d'abord, une tuméfaction du foie produite sous l'influence de la stase du sang veineux. Comme la distension de la veine cave inférieure par le sang empêche l'évacuation du sang des veines hépatiques dans ce gros tronc veineux, le sang reste stagnant jusque dans les plus petites veinules et dans les capillaires de la veine porte, et de là, par voie rétrograde, jusque dans les branches de la veine porte elle-même ; de là, une tuméfaction plus ou moins marquée du foie, qui s'étend jusqu'à plusieurs travers de doigt au-dessous du bord des côtes et même jusque dans la région ombilicale.

2° *Ictère.* — Souvent cette tuméfaction s'accompagne d'un léger ictère qui n'est reconnaissable qu'aux conjonctives; l'ictère n'est complet que s'il se développe une affection catarrhale de la muqueuse du conduit cholédoque; Stokes a observé ces ictères. Mon chef de clinique, Talamon, a même

vu des ictères graves dans le cours d'une attaque d'asystolie.

3° *Pulsations.* — Le foie tuméfié présente parfois de véritables pulsations, ce qui tient au reflux du sang dans la veine cave inférieure (pouls hépatique); il se soulève avec chaque pulsation de l'aorte abdominale qui est systolique. Ces battements se perçoivent surtout à l'hypochondre droit et au niveau du lobe gauche. Pendant l'inspiration, il y a parfois un dédoublement de la pulsation, lequel paraît tenir aux contractions du diaphragme (Potain et Rendu). Au sphygmographe il y a, selon Friedreich, du dicrotisme sur la ligne ascendante ainsi que sur la descente, ce qui tiendrait à un afflux de sang dans l'oreillette au début de la diastole dans les affections mitrales. Parfois aussi la pulsation des veines hépatiques est la cause de ce soulèvement de l'organe; ce fait se passe surtout dans *l'insuffisance tricuspide* (Friedreich, Mahot).

4° *Foie cardiaque proprement dit.* — Si on examine anatomiquement ce foie, on voit qu'il est chargé de sang, que les veines centrales des lobules sont remplies. Mais bientôt les éléments cellulaires des parties centrales s'atrophient, et, tandis que les segments périphériques de l'organe contiennent des cellules agrandies et remplies de graisse, ils se distinguent nettement des parties centrales atrophiées, et présentent une teinte d'un bleu rouge foncé, de sorte que l'ensemble présente l'image *du foie muscade.* Avec les progrès de la maladie, les parties périphériques s'atrophient à leur tour, et l'épaississement avec hyperplasie du tissu cellulaire interlobulaire résultant de l'hyperhémie veineuse persistante finit par donner au foie une consistance dure et cassante. De là à la *cirrhose*, il n'y a qu'un pas. Dans ce cas le foie présente des dimensions amoindries et l'*ascite* en est souvent la conséquence.

5° *Ascite.* — Dans un grand nombre de cas, le foie est pris d'une manière précoce et il se tuméfie; l'ascite qui dépend de la lésion hépatique se manifeste dans ces cas dès le début, même avant l'œdème; quand la cirrhose prend la place de la stase hépatique, l'ascite est inévitable.

§ 2. — **Cœur hépatique.**

Nous voici encore une fois dans la série inverse. Une lésion hépatique peut provoquer, d'après Potain, les signes d'une dilatation passagère du cœur analogue à celle qu'on observe à la suite des gastro-atonies. Ce qui est démontré, c'est que les *ictères* s'accompagnent presque toujours d'un bruit de souffle mitral (Gangolph, Fischer de Munich); mais ceci ne veut pas dire que ce soit le foie qui détermine directement ou par voie réflexe une maladie du cœur, une dilatation, ni même une insuffisance mitrale passagère; il y a là, par le fait de la présence des acides *biliaires* dans le sang, une action toxique sur le cœur et sur les vaisseaux, qui se traduit par ce bruit de souffle sans que le foie y participe directement; c'est le résultat physiologique de l'action de la bile, peut-être aussi de divers toxiques hépatiques qui attaquent la substance musculaire du cœur et surtout le système frénateur, les nerfs d'arrêt du cœur; en effet, comme le démontre Gangolph, qui le premier a observé ce phénomène dans le service de Clément (de Lyon), le souffle mitral n'existe qu'autant qu'il y a ralentissement des battements; or on sait, de longue date, que les acides biliaires, à certaine dose, déterminent le ralentissement et, à dose plus élevée, l'accélération des battements.

CHAPITRE X (*b*)

REINS ET URINES CARDIAQUES. — CŒUR RÉNAL

Parmi les organes qui paraissent affectés dès le début, on peut citer les reins, qui deviennent probablement le siège d'une anémie artérielle, laquelle diminue l'afflux du sang dans les glomérules et par conséquent la sécrétion urinaire. L'oligurie est donc fréquente, et quand elle existe l'urine laisse déposer des urates par le refroidissement.

Albuminurie. — En même temps il se fait une hyperémie veineuse qui peut contribuer, comme il ressort de l'expérience de G. Meyer sur la ligature de la veine cave au-dessus de l'embouchure des veines rénales, à la formation de l'*albuminurie*, avec cylindres hyalins.

Reins rouges ou de stagnation. — Si on a l'occasion d'examiner ces reins, on les trouve augmentés de volume, très chargés de sang et d'une consistance fragile. Plus tard, ils sont rapetissés et rougeâtres, la couche corticale est striée de rouge, plus tard d'un gris jaune ; les deux substances corticale et médullaire sont nettement séparées, la substance médullaire plus foncée dans sa partie basilaire ; les glomérules sont normaux ainsi que les anses, la capsule épaissie ; dans les

canaux les épithéliums sont fortement granulés, souvent graisseux; la membrane propre des canaux est épaissie ainsi que le tissu interstitiel. C'est là l'image du *rein par stagnation*, lequel ne doit pas être confondu avec l'inflammation diffuse. Il est vrai que dans un certain nombre des cas de cardiopathies où la néphrite diffuse est très nette, avec dégénération graisseuse et rétraction, il y a alors à discuter auquel des deux organes appartient la priorité; cette corrélation des reins avec le cœur sera longuement étudiée.

Cœur rénal (voir chapitre XXI).

CHAPITRE XI

ŒDÈME

Lorsque le cœur gauche se trouve dégénéré, il ne se vide plus ; lorsque le cœur droit, à la suite de l'insuffisance de la valvule mitrale ou de la sténose mitrale, perd, en devenant fibro-graisseux, sa puissance contractile, le ventricule droit ne peut plus expulser non plus complètement son contenu ; l'oreillette droite reste donc surchargée, et cette réplétion empêche à son tour les grandes veines du corps, les veines cave supérieure et inférieure, de déverser le sang dans l'oreillette déjà remplie. Le sang tend à refluer jusque dans les veinules et capillaires. Quand ce regorgement a persisté un certain temps, il arrive par suite de la haute tension une transsudation du sérum par les parois, et une accumulation du sérum dans les tissus. C'est l'*œdème* quand il est circonscrit, c'est un fragment d'*hydropisie;* celle-ci peut atteindre les organes cavitaires et s'étendre de façon à remplir tout l'organisme sous le nom d'*anasarque*, qui s'observe plutôt dans la maladie de Bright que dans les affections du cœur.

Ici l'*œdème est* aux parties déclives ; puis il monte des pieds jusqu'aux jambes, mais disparaît la nuit pour recom-

mencer; plus tard, il gagne les cuisses, les parties génitales et finalement les cavités du péritoine, de la plèvre, du péricarde, sous les noms d'ascite, d'hydrothorax, d'hydropéricarde; mais l'*ascite* peut devancer l'œdème déclive; c'est ce qui a lieu quand le foie est envahi de bonne heure par un état cirrhotique ou au moins hyperémique.

§ 1. — **Origines de l'œdème.**

1° *Origine veineuse.* — L'œdème cardiaque a pour origine, peut-être même unique, la gêne de la circulation veineuse; c'est pourquoi il est pour ainsi dire constant dans l'insuffisance tricuspidienne, fréquent dans les lésions mitrales, dans l'insuffisance, surtout dès que le cœur droit est forcé, fréquent encore dans les lésions myocardiques scléreuses, rare dans les insuffisances aortiques, jusqu'au moment où le ventricule gauche hypertrophié cesse de conserver son intégrité, et nettement démontré par F. Franck dans les péricardites qui compriment le cœur et affaissent les oreillettes, d'où il résulte une stase veineuse généralisée, la condition mécanique principale de l'œdème.

Celle-ci ne laisse plus de doute depuis que Lower en 1680 eut montré que la ligature d'un gros tronc veineux entraîne la formation de l'hydropisie dans les parties qu'il dessert, depuis encore que Bouillaud prouva clairement que l'infiltration correspond exactement dans sa distribution à celle de la veine liée, enfin qu'une lésion siégeant dans les orifices du cœur produit des œdèmes exactement comme celle des veines obstruées.

2° *Influence nervo-vaso-motrice ou auxiliaire.* — Toutefois il est à remarquer que l'œdème ne se produit dans un membre obstrué, ainsi que l'a péremptoirement démontré Ranvier,

qu'après la destruction des nerfs vaso-moteurs, soit dans leur trajet, soit dans leur origine médullaire.

Il est à remarquer cependant, avec Duval et Strauss, que si on complète les obstructions, par exemple si on lie et la veine cave et la veine crurale à un chien, l'œdème se produit parce qu'il ne peut se développer de circulation collatérale capable de remédier à l'obstacle. La paralysie vaso-motrice empêche le rétablissement de la circulation, et contribue à la formation de l'œdème dont le point de départ est toujours mécanique, c'est-à-dire une pression veineuse exagérée. Mais est-ce tout? n'existe-t-il pas une influence pathogène du sang sur la transsudation du liquide séreux qui est infiltré dans les tissus?

3° *Origine chimique.* — La composition du liquide infiltré rappelle celle du sang par certains points; elle ne contient toutefois dans l'œdème du tissu cellulaire que 0.05 p. 100 d'albumine ou de sérine au lieu de 5 p. 100; les liquides des cavités séreuses se rapprochent davantage du sang; on trouve dans l'ascite 1.3 à 3.9, dans la plèvre 3.5 à 6. Dans tous ces épanchements, sauf celui de la plèvre, la fibrine concrescible manque totalement. Ce caractère négatif a une double signification; c'est que le sérum transsudé ne présente pas le signe des liquides dits inflammatoires, ni de ce qu'on appelait inopexie ou crase fibrineuse du sang; la matière fibrino-plastique contenue dans le liquide pleural ou vaginal n'est qu'un des facteurs de la coagulation de la fibrine; l'absence de fibrine concrescible sépare ces liquides totalement de la lymphe qui contient toujours de 0.006 à 6.5 de fibrine proprement dite. Ainsi on peut dire que la transsudation établit parmi les éléments chimiques du sang une sorte de sélection, laquelle varie d'ailleurs encore selon le tissu séreux qui est atteint.

D'après ces données, on peut déjà prévoir que le passage

du liquide dans les tissus ne dépend pas de l'hydrémie, ni de la pléthore séreuse, ni de la cachexie qu'on observe à la fin des cardiopathies. Au point de vue physiologique il est impossible, comme l'ont démontré les expériences de Cl. Bernard, Stokwics, Hayem et Carville, Picot, de reproduire, même en introduisant dans le sang jusqu'à 2 litres d'eau, pourvu que l'opération se fasse lentement, l'œdème ou l'hydropisie. Une hydrémie pure ne peut pas produire d'œdème; si en effet on remplace une grande quantité de sang par une solution saline à 0.6 p. 100 de sel, il ne se forme pas de transsudation; si toutefois on introduit à la place du sang une quantité double de solution saline, il peut en résulter une *ascite* ou des sécrétions glandulaires, mais pas de trace d'œdème intermusculaire ou sous-cutané (Cohnheim et Lichtheim). L'œdème ne se développe que s'il y a d'autres troubles de circulation, ou si les tissus sont préalablement enflammés, mais surtout si les parois vasculaires sont *altérées* et devenues ainsi perméables au sérum. En dehors de ces conditions il n'y a pas d'œdème. On peut même faire un autre genre d'hydrémie, on peut accumuler l'eau dans le sang en abolissant la sécrétion urinaire, soit par la néphrotomie, soit par la ligature des uretères (Cl. Bernard et Bareswill, Zaleski, Gréhant) sans obtenir la moindre trace d'œdème; et cependant la réciproque n'est pas vraie, car quand chez un cardiaque hydropique on favorise la diurèse, on parvient souvent à faire résorber le liquide épanché.

Il y a un seul fait à retenir de l'influence du sang sur la production de l'œdème; quand le sang a perdu une certaine proportion de son albumine par les urines (6 p. 100 environ) ainsi que l'ont démontré Christison, Andral et Gavarret, Becquerel et Rodier, les lois de l'osmose se trouvent modifiées; le sang au lieu d'être colloïde, c'est-à-dire avec un pouvoir

diffusible très faible, devient cristalloïde et son sérum filtrera en abondance. Ainsi la désalbumination du sang est une condition des plus favorables à la transsudation; mais cette perte d'albumine se retrouve seulement dans les néphrites interstitielles et surtout parenchymateuses; or ce n'est là, dans les maladies du cœur, qu'une lésion tardive, et souvent toute la maladie cardiaque se passe sans qu'il y ait trace d'albumine dans les urines. Dans ces conditions le sang semble encore une fois étranger à la formation de l'hydropisie, et l'action mécanique de la circulation veineuse paraît seule être en jeu.

Il ne nous reste plus que quelques remarques à faire sur l'influence de la lymphe ou plutôt des vaisseaux lymphatiques. Pendant longtemps on l'avait invoquée comme cause des hydropisies; or l'occlusion des principaux troncs lymphatiques d'un membre ne produit pas plus d'œdème local que l'oblitération du canal thoracique ne mène à un anasarque. Dans ce dernier cas le tronc lymphatique droit, de même que les lymphatiques collatéraux dilatés du médiastin, fournissent des voies de dégagement qui recueillent la lymphe à son retour.

§ 2. — Signes et lésions du tissu cellulaire œdématié.

Nous savons depuis les recherches de Renaut (de Lyon), qu'au voisinage des tissus œdématiés, les vaisseaux lymphatiques sont dilatés et les glandes lymphatiques enflammées. L'œdème lui-même siège dans les mailles et les fentes du tissu cellulaire alvéolaire lâche entre les vaisseaux et les muscles; les fibres connectives ainsi dissociées sont troublées, les cellules fixes sont transformées en globes; il se fait une dermite, et souvent un érythème plus ou moins étendu dans la partie voisine.

CHAPITRE XII

CYANOSE

La cyanose ou coloration bleue des tissus est le résultat de l'action de CO^2 qui imprime aux parties surchargées de sang veineux cette couleur bleu foncé bien plus marquée que dans l'état physiologique de ce sang. Chaque fois qu'il existe une hyperémie veineuse, il se produit une stase dans les veines et les capillaires dilatés, et une action moindre des globules qui n'absorbent plus que peu d'O, et se chargent de CO^2, à cause de la lenteur de la circulation et de leurs rapports plus prolongés avec les tissus chargés eux-mêmes de CO^2.

Elle est plus marquée dans les parties qui présentent à l'état normal une coloration vive, comme les lèvres, les joues, les oreilles, la langue, ou qui sont à la périphérie du corps, comme le nez, les doigts; mais la coloration peut, en devenant générale, atteindre les organes profonds, le foie, les reins, la rate, qui sont alors disposés aux hémorragies. On peut du reste l'observer sur toute partie du corps dont la circulation veineuse est enrayée ou même troublée par une compression, une ligature; on la voit

limitée à la moitié supérieure du corps dans les obstructions ou compressions de la veine cave supérieure.

§ 1. — **Mode de production.**

Cœur gauche. — La cyanose générale qui occupe la totalité du réseau veineux se manifeste lors des stases du sang veineux, dans la plupart des affections respiratoires et circulatoires.

Quand les *troubles respiratoires* empêchent par la violence des secousses expiratoires, des efforts de toux, par exemple, le sang veineux d'être aspiré par la cavité thoracique, comme cela a lieu à l'état normal, ainsi dans le catarrhe sec, la coqueluche ; de même encore quand il existe des dyspnées permanentes et surtout expiratoires comme dans l'emphysème, la cyanose ne manque pas dans les parties superficielles, d'autant plus que l'emphysème détruit des capillaires, restreint ainsi le champ des échanges gazeux et par conséquent de l'artérialisation de la masse totale du sang. Mais il s'agit ici surtout des maladies cardiaques.

Les *lésions mitrales* provoquent bien plus tôt et plus facilement la cyanose que les lésions aortiques. Tant que l'hypertrophie ventriculaire droite suffit pour établir la compensation aux obstacles, il n'y a que des traces de cyanose, laquelle en effet ne se manifeste que par des efforts musculaires. Dès que la compensation est insuffisante, par suite d'une dégénérescence du myocarde, les veines se dilatent, s'engorgent, de même que les capillaires, de sang stagnant, et alors les lèvres et même les doigts bleuissent. En même temps la difficulté d'évacuation des veines cérébrales produit la lourdeur et la douleur de tête, avec vertiges ; d'une autre part l'intumescence du foie avec ou sans ictère, des

stases dans la veine porte et jusque dans les veines hémorroïdales qui se dilatent et se rompent.

Parlons des lésions du cœur droit. La plupart sont congénitales qui donnent naissance à la cyanose.

§ 2. — **Malformations du cœur.**

Abstraction faite de la petitesse congénitale du cœur qu'on a attribuée surtout à la chlorose, les principales malformations sont les imperfections des cloisons et les défauts de développement des ouvertures; à cette catégorie vient s'ajouter la formation incomplète des gros troncs vasculaires.

1° *Cloisons incomplètes.* — Pour ce qui est des cloisons ventriculaires et auriculaires, on observe les défectuosités les plus diverses, depuis leur complète absence jusqu'à la persistance de petites ouvertures qui sont sans importance pour le fonctionnement du cœur. La plus fréquente de ces lésions, c'est la *persistance du trou ovale*, ou bien un *défaut de la cloison des ventricules* au-dessous des valvules aortiques.

2° *Lésions valvulaires.* — Une anomalie relativement peu importante, c'est l'augmentation ou la diminution des valves, de même aussi les changements de forme, ainsi que l'absence de séparation des valves, en tant qu'elles ne gênent pas le fonctionnement des valvules. Bien autrement importantes sont les *difformités* des valvules et des cônes artériels qui mènent aux *rétrécissements* des orifices ou à l'*insuffisance* des valvules. Elles sont parfois très considérables.

Origine endocardique des lésions valvulaires. — Dans le plus grand nombre de cas, il ne s'agit pas d'arrêts de développement, mais d'une *endocardite fœtale*, surtout lorsque

les lésions se traduisent par des épaississements de valvules ou par des raccourcissements ou des fusions. Parfois on trouve aussi dans d'autres points qu'aux valvules des traces évidentes d'endocardites passées, le plus souvent sous la forme d'épaississements blanchâtres, fibreux, plus ou moins étendus sur l'endocarde et le myocarde (voir thèse de Garanger, 1882).

3° *Lésions des troncs artériels.* — Des développements incomplets s'observent fréquemment sur les gros troncs artériels et consistent dans l'absence ou la séparation imparfaite du tronc artériel, de sorte qu'il reste un tronc artériel commun ; ou bien il y a une situation vicieuse du *tronc artériel,* à laquelle se joint une anomalie topographique des gros troncs artériels, qui fait que l'aorte est repoussée à droite, et peut même surgir du ventricule droit.

Canal artériel. — Parmi les vaisseaux qui cessent d'être en rapport direct avec le cœur, le plus important c'est le conduit qui relie l'aorte descendante et l'artère pulmonaire, c'est-à-dire le *conduit de Botal ou canal artériel.*

Ce canal artériel doit se fermer après la naissance, mais il reste souvent ouvert lorsque des arrêts de développement de l'aorte ou de l'artère pulmonaire réclament sa persistance pour l'entretien de la vie, ce qui a lieu par exemple lors de l'imperméabilité (atrésie) d'un des troncs artériels, de telle sorte que ses branches ne peuvent recevoir de sang du tronc perméable que par l'intermédiaire du *conduit de Botal.* Il est à noter d'ailleurs que dans ces malformations du cœur, beaucoup d'entre elles sont le résultat d'autres vices de formation. Ainsi un déplacement de la cloison du tronc artériel commun peut être suivi d'une dislocation de l'aorte à droite, ce qui fait qu'il reste un défaut dans la cloison des ventricules, tandis que la déformation n'atteint pas la cloison du tronc artériel.

Lorsque l'orifice auriculo-ventriculaire droit est oblitéré ou rétréci, le sang qui arrive à l'oreillette droite passe aussitôt dans l'oreillette gauche et empêche ainsi la fermeture de la cloison des oreillettes. Il en résulte qu'un vice de conformation en un point est jusqu'à un certain point compensé par un deuxième vice situé à un autre point, et ce phénomène se retrouve aussi dans d'autres défectuosités du cœur.

Les *causes de ces malformations* paraissent, ici plus que dans la catégorie précédente, l'imperfection du développement, sa direction vicieuse, et la confusion des processus formatifs isolés; mais, ici encore, les inflammations qui se produisent de bonne heure dans le cœur sont évidentes, comme dans les catégories précédentes d'anomalies; les rétrécissements d'orifices sont les suites d'endocardites comme les soudures de valvules.

§ 3. — **Effets des malformations.**

Ces malformations sont généralement incompatibles avec la vie. Dans d'autres cas, cependant, l'existence peut continuer, mais il se produit des troubles graves de la circulation, et particulièrement des cyanoses générales. Plus tard, et ce fait est aujourd'hui indiscuté depuis les travaux de C. Paul, les malades succombent aux suites de la tuberculose aiguë ou lente, surtout quand les lésions consistent dans le rétrécissement de l'artère pulmonaire. Si la vie est possible, c'est qu'il s'établit chez le fœtus comme plus tard, des lésions compensatrices, des hypertrophies du ventricule droit lorsqu'il s'agit encore d'un rétrécissement pulmonaire. Le résultat de cette compensation, comme le dit Grancher, est le plus souvent l'introduction du sang veineux dans le système artériel; mais ce mélange des deux sangs n'est pas

la cause unique de la coloration bleue comme le croit Gintrac, ni le trait caractéristique de la malformation cardiaque. Il peut même se faire qu'il existe des communications intracardiaques sans aucune trace de cyanose pendant la vie. Ce qui est certain, c'est que dans les rétrécissements pulmonaires congénitaux, la cyanose manque souvent, toujours selon C. Paul; une observation de Bouillaud en fait foi.

Par contre, la cyanose a été notée dans un certain nombre de cas où le passage anormal du sang se faisait des cavités gauches vers les cavités droites; dans un cas relaté par Duroziez de communication interventriculaire avec insuffisance et rétrécissement gauche, c'était évidemment le sang rouge qui allait se mêler au sang noir pour être projeté avec lui dans l'artère pulmonaire, et cependant il y avait cyanose, comme le fait remarquer Grancher. Oulmont a constaté la cyanose dans un cas analogue de perforation interventriculaire formant un véritable entonnoir de gauche à droite.

Dans tous les cas, si le mélange des deux sangs n'est pas indispensable pour provoquer la cyanose, il en résulte un grave préjudice dans les échanges gazeux, diminution d'O, excès de CO^2; c'est cet état qui finit par troubler la nutrition générale, abaisser la température chez les cyaniques, et produire une dyspnée continue, s'aggravant par le travail, le froid, les émotions, souvent suivie de syncope ou de convulsions et de palpitations. Le cœur présente tous les signes de l'hypertrophie droite (voir chapitre xxv); des bruits de soufflet ou de râpe, systoliques le plus souvent, perceptibles à la base avec maximum à gauche du sternum, qui sont dus pour la plus grande partie au rétrécissement. La santé générale des cyaniques peut se conserver à peu près intacte, bien que souvent leur croissance soit enrayée, que la nutrition soit amoindrie dans les membres inférieurs,

modifiée aux doigts qui prennent à leur extrémité violacée la forme de massue, qu'enfin le sang ait une tendance, non à transsuder sous forme de sérum, mais à s'épancher au dehors et former des hémorragies, des épistaxis, des hémoptysies. Les malades peuvent alors vivre de longues années, surtout s'il s'agit de la persistance du trou de Botal; le rétrécissement pulmonaire est une circonstance aggravante; la lésion la plus grave, c'est la transposition des artères aorte et pulmonaire (Gintrac).

CHAPITRE XIII

THROMBOSES

§ 1. — Genèse des thromboses.

Depuis 1885 jusqu'à ce jour de nombreux travaux et de nombreuses discussions se sont produits à l'occasion du développement des thromboses. Pendant que *Virchow* considérait les conditions mécaniques, le ralentissement de la circulation comme les causes principales des thromboses, et en seconde ligne seulement les altérations de la paroi vasculaire comme condition favorable, *Brücke* émettait au contraire cette idée que ces lésions artérielles présentaient une importance marquée dans la genèse des thromboses. Tous les deux identifiaient la thrombose et le caillot de sang.

Contre cette conception *Zahn* indiqua bientôt la diversité des thrombi, et démontra que les thrombi ne se forment comme de simples coagulums sanguins que dans le sang *stagnant*, que par contre les *thromboses blanches* qui se forment dans le *sang circulant* diffèrent nettement des coagulums par leur structure ; il les considéra comme un amas de globules blancs et rapporta l'accumulation de ces éléments

à des rugosités dans les parois vasculaires ou à des corps étrangers parvenus dans le sang. Ces thromboses blanches devaient de même que les thromboses rouges être considérées comme des *coagulums* et cela surtout sous l'influence de cette doctrine de A. Schmidt qui veut que les leucocytes en se détruisant forment un ferment de fibrine et une substance fibrino-plastique. Mais cette propriété thrombogène des leucocytes en déchéance ne tarda pas à être suspectée, surtout par Baumgarten. Il prouva que, la paroi vasculaire restant intacte, le sang entièrement stagnant ne se coagule pas, et que la cause de la genèse des thrombi est dans les troubles nutritifs des parois vasculaires, particulièrement de l'endothélium. Outre ces deux éléments constituants du sang, outre la *fibrine* et les *leucocytes* invoqués dans la formation des thromboses, voici un troisième élément, à savoir les *hématoblastes* du sang, qui entre en scène. Considérées par Hayem et plus tard par Bizzozero comme les véritables formateurs de la fibrine, ces hématoblastes ou plaquettes furent à leur tour mises en doute par Illava dans la production des thromboses, tandis que Sophie Lubnitzky ramena le début de la thrombose à l'accumulation de ces plaquettes. La question fut bientôt traitée magistralement par Hayem, puis par Eberth et Schimmelbusch dans leurs expériences variées et nombreuses.

§ 2. — Thromboses hématoblastiques et thromboses fibrineuses.

Conglutination et coagulation. — Ils observèrent le mésentère de chiens narcotisés, ou de cobayes plongés dans un bain salé ramené à la chaleur de l'animal. Ils constatèrent, le vaisseau étant intact et sous l'influence de courants de

vitesse variable, que le courant sanguin présente quatre phases : 1° un courant central des globules rouges et des plaquettes avec une zone de plasma au bord ; 2° la position des leucocytes aux bords du courant lorsqu'il se ralentit ; 3° la même situation des hématoblastes par un ralentissement plus marqué du cours ; et finalement 4° lors de la stagnation une répartition irrégulière de tous les éléments du sang. Relativement aux trois premiers principes du sang il est à remarquer que les globules rouges ne présentent aucune viscosité, que les leucocytes adhèrent bien à certains corpuscules ? et cela par suite d'un changement dans leur protoplasma ; mais cet état peut disparaître de nouveau par l'effet d'un courant actif. Enfin les hématoblastes qui ne sont pas visqueux dans les conditions normales subissent, par les moindres atteintes en devenant d'ailleurs anguleux, une *métamorphose visqueuse* et montrent dès lors une grande tendance à adhérer entre eux et aux corps solides.

Ces expériences sur le *ralentissement* du cours du sang conduisirent les auteurs à ce remarquable résultat qu'un courant simple, non compliqué, produit bien une émigration des leucocytes et des plaquettes vers les bords, mais que ce ralentissement sans l'intervention d'une autre cause ne saurait amener la formation d'un bouchon dans le vaisseau. Par contre le tableau change, quand le courant passe lentement par un vaisseau qui a subi une action mécanique comme une pression, ou bien un effet chimique dans un point circonscrit ; on voit alors les hématoblastes qui cheminent sur les limites du courant ralenti s'accrocher aux parties lésées, et former des thrombi hématoblastiques plus ou moins étendus. Par ce courant continuellement lent, ces thrombi ne peuvent être composés que d'hématoblastes ; mais ils contiennent souvent aussi des leucocytes ou même des hématies qui, sous l'effort d'un courant accéléré plus ou moins, ou par les arra-

chements partiels du thrombus, sont entraînés dans la masse des hématoblastes; mais ce n'est là qu'un accident.

Mais les thromboses ne peuvent se former, même sur les parties lésées des parois, que là où le cours du sang est fortement diminué, car le courant normal est préservé de thrombose par suite des rapports des éléments du sang avec ce courant; celui-ci protège les hématoblastes, en les ramenant dans l'axe du vaisseau et en les entourant d'une zone de plasma, et les soustrait ainsi au contact avec les parois altérées.

Les auteurs, d'après cela, concluent que la genèse des thromboses dépend de deux facteurs : 1° la *métamorphose* visqueuse des hématoblastes par leur contact avec les parois lésées; et 2° le *ralentissement de la circulation.*

Mais les thromboses formées dans ces conditions dans le sang en circulation ne sont pas le produit de la coagulation de la fibrine, car les hématoblastes accollés ne forment pas de fibrine. Il ne s'agit pas d'une *coagulation*, mais d'une *agglutination.* En voici une preuve des plus ingénieuses. Les deux auteurs injectent dans le sang d'un chien des peptones qui, comme on le sait, ont la propriété d'empêcher la coagulation du sang. Or sur un chien peptonisé on réussit très bien à faire des thromboses de *conglutination* et non de *coagulation.*

Des expériences de sections, de cautérisation, de ligature des gros vaisseaux, ou bien de corps étrangers introduits dans les veines, toutes amenèrent les mêmes résultats que sur les petits vaisseaux. Aux points lésés des parois vasculaires il se forme des *bouchons* par *conglutination* des hématoblastes, tant que le sang circule encore dans ces vaisseaux. Une *coagulation*, c'est-à-dire la cristallisation de fibrine filamenteuse ne se trouve dominer que dans le sang au repos. Toutefois dans quelques cas de formation de thromboses

dans les gros vaisseaux on trouve à côté de la conglutination des dépôts plus abondants de fibrine.

Ainsi ce n'est *pas la lésion vasculaire seule*, ni le trouble *seul de la circulation*, qui peut produire une *thrombose;* le processus n'a lieu que quand les deux conditions sont réunies.

Après cette large expérimentation on trouve plus de confirmations que d'objections. Baumgarten commence à se rallier à la théorie de Zahn sur la nécessité double du ralentissement du courant sanguin et des rugosités des parois; puis, niant l'influence des leucocytes, il se rattache à l'idée d'Eberth et de Schimmelbusch. Ce sont les hématoblastes étudiés par Hayem et débaptisés par Bizzozero qui, par suite des deux causes mécaniques (courant ralenti et parois rugueuses), vont côtoyer les parois externes et se fixer sur les points lésés de l'endothélium ; cette conglutination n'a rien de commun avec la coagulation, et on peut dire, avec Baumgarten, qu'il existe d'une part des caillots rouges de sang coagulé, mais seulement là où le sang est stagnant; d'autre part des thromboses blanches telles qu'on les trouve dans la plupart des cas chez l'homme; celles-ci n'ont rien à faire avec le sang coagulé; ce sont les hématoblastes conglomérés, mêlés éventuellement avec les leucocytes.

Naturellement pour la formation de ces agrégats la circulation ne doit pas être interrompue; cette interruption du courant ne suffit même pas pour faire la thrombose rouge; il faut en outre une altération des parois. On sait, d'après les auteurs précédents, que celle-ci n'agit qu'en ralentissant la circulation. Ce qui est certain, c'est que si la circulation reste normale en présence d'une paroi altérée, on n'observe plus ni l'une ni l'autre forme de thrombose; le caillot rouge manque parce qu'il n'a qu'un contact trop passager avec la tunique vasculaire altérée; la thrombose décolorée manque parce que la migration des hématoblastes

à la périphérie n'a lieu que dans un courant lent. Ainsi la plupart des faits annoncés par les deux auteurs se trouvent confirmés par Baumgarten. Lowit les reconnaît également, seulement il fait cette réserve sur les plaquettes du sang : il ne les considère pas comme préexistant dans le sang normal; elles ne se forment que sous l'influence d'agents vulnérants ou chimiques.

Objections. — Les véritables objections ont été soulevées par Hanau et par Weigert. Le premier soutient que la thrombose blanche ne doit pas être considérée comme le produit d'une conglutination de plaquettes *visqueuses*, attendu qu'une thrombose fraîche n'est pas visqueuse, mais bien granuleuse ou consistante. Lorsqu'on injecte, dit-il, de l'éther et des cellules dans le courant sanguin des mammifères, on provoque la formation de produits analogues à la thrombose de l'homme, mais pas de thrombose de plaquettes.

Weigert, renonçant à l'expérimentation, s'en rapporte uniquement à l'examen anatomique pratiqué à l'aide de nouveaux procédés de coloration (méthyl violet pour surcolorer, solution d'iode pour colorer ensuite, et l'aniline pour différencier les produits). Il n'y a que la fibrine, dit-il, qui reste bleue; les plaquettes, les leucocytes et les autres éléments cellulaires restent décolorés. A l'aide de cette méthode, Weigert trouva dans les thromboses de l'homme, comme éléments constituants, constamment les plaquettes, de grandes quantités de fibrine filamenteuse et de leucocytes. La présence constante de la fibrine suffit pour montrer que la thrombose blanche chez l'homme est bien une véritable coagulation et non une simple agglutination, même quand on ne considère pas les plaquettes comme de simples fragments coagulés. Si, d'après Eberth et Schimmelbusch, les thromboses expérimentales sont formées par des plaquettes et non par la fibrine

ou les leucocytes, c'est qu'il s'agit, d'après Weigert, de produits tout différents de l'expérimentation et de l'observation anatomique chez l'homme. Toutefois Weigert concède qu'il est possible que les thromboses à plaquettes soient les préludes des bouchons contenant de la fibrine filamenteuse.

Résumé. — Ainsi toutes ces thromboses décolorées constituées, disait-on, par la fibrine décolorée ne sont que des agrégats d'hématoblastes dans des conditions spéciales de ralentissement du cours du sang; les thromboses rouges sont des coagulums. Au point de vue de leur action sur les vaisseaux et de leurs migrations, il y a là des différences importantes.

§ 3. — Transformation des thromboses. — Leur action sur les vaisseaux; leurs migrations, leur formation.

La thrombose peut, s'il ne survient aucune complication, aucune ingérence, subir une sorte de ratatinement, et se transformer en une masse épaisse et sèche (parfois même calcifiée, d'où le nom de pierres des artères et des veines). D'autres fois il s'opère dans l'intérieur des thromboses, des ramollissements simples principalement au centre qui se transforme en une purée brune ou grise ou blanche, formée par des détritus grenus de cellules. Si le ramollissement atteint les couches superficielles pendant qu'autour des thrombi il reste encore un courant sanguin, des fragments se détachent de la thrombose, arrivent dans le courant et produisent une *embolie*, en émigrant jusqu'aux points rétrécis du système artériel.

Quand la thrombose subit au contraire un simple ratatinement, non seulement elle ne mène pas à la destruction du vaisseau, ni à l'infiltration d'un exsudat inflammatoire purulent, mais elle donne lieu à une prolifération des cellules de la paroi vasculaire, de telle sorte qu'on peut désigner ce

processus sous le nom de *thrombo-phlébite* ou *thrombo-artérite hyperplastique*.

Lorsque par ce fait la thrombose est remplacée par le tissu connectif, on dit qu'elle est susceptible d'une *organisation*, toutefois cette expression n'est pas exacte; la masse thrombosique ne s'organise pas, mais elle se désagrège ou bien se trouve pénétrée par la trame parenchymateuse, et adhérente par un tissu nouveau à la paroi vasculaire. Dans les couches centrales de la thrombose, il est encore néanmoins possible de retrouver les globules blancs restés encastrés dans un réseau de fibrilles de fibrine. L'extrémité du caillot tournée du côté du cœur est bornée par une pointe formée par ce caillot, dont des fragments peuvent se détacher s'il existe encore un courant dans ce point et former des *embolies* qui vont, s'il s'agit des veines périphériques, émigrer dans les branches de l'artère pulmonaire et s'y fixer.

Circonstances étiologiques des thromboses. — On peut retrouver les thromboses dans toutes les conditions d'affaiblissement ou de ralentissement du courant sanguin, dans les affections du cœur, dans la tuberculose, au déclin des maladies graves et prolongées, dans toutes les maladies chroniques, dans la chlorose elle-même; ce seront les *thromboses marastiques* dont le siège habituel est aux veines fémorales, sur l'éperon des embranchements.

§. 4. — **Thromboses septiques ou bactériques.**

Dans certaines conditions il se forme des thromboses, avec bactéries qui y pénètrent immédiatement ou plus tard, s'y multiplient, et produisent, d'après leurs diverses propriétés des lésions plus ou moins graves des tissus. Ainsi, dans les processus septiques et pyémiques, les micrococci qui les caractérisent envahissent les thromboses qui subissent un ramol-

lissement puriforme ou putride. Ces thromboses bactériques agissent d'une manière bien autrement grave sur la paroi du vaisseau que les thromboses fibrineuses ; la paroi dégénère et se nécrose, et devient le siège à son tour d'une artérite ou phlébite septico-purulente, au milieu de tissus qui se détruisent à leur tour de la même façon. Le thrombus étant ramolli, rempli de corpuscules purulents mêlés aux micrococci, tous les éléments vasculaires et périvasculaires étant dégénérés, le vaisseau peut se rompre par places et provoquer la formation d'hémorragies.

Circonstances étiologiques des thromboses septiques. — Les maladies septiques, la pyoémie, la fièvre puerpérale (Doléris), la fièvre typhoïde, les endocardites de toute origine, voilà les causes les plus fréquentes des thromboses parasitaires, et par conséquent des embolies infectieuses.

CHAPITRE XIV

EMBOLIES

§ 1. — **Genèse des embolies.**

On entend sous le nom d'embolie le dépôt ou l'encastrement d'un fragment qui est parvenu dans les voies sanguines, provenant d'un autre point du système vasculaire.

Le dépôt ne peut naturellement se faire que d'une région plus large dans une région toujours plus étroite, et toujours dans la direction du courant sanguin; l'embolie (ou corps encastré) ne peut donc jamais se produire d'une veine périphérique dans une veine centrale qui est plus large, où le corps étranger n'a aucune raison d'être retenu; c'est aussi pour ce motif qu'il ne peut pas s'arrêter dans le cœur. Mais il se peut que cette parcelle migratrice provienne d'une veine du corps ou bien du cœur droit, s'engage dans l'artère pulmonaire, et, d'une branche de cette artère ou du cœur gauche passe dans les artères du corps où elle se fixe quand le calibre du vaisseau est rétréci proportionnellement aux dimensions de l'embolie. On peut dire en général que l'embolie ne peut pénétrer que dans le système artériel, c'est-à-dire dans les

capillaires. Une exception cependant existe pour la veine-porte qui, il est vrai, dans ses divisions se comporte comme une artère. Une autre exception est admise par Reklinghausen, qui décrit des cas dans lesquels l'embolie est sollicitée dans le sens rétrograde (vers la partie périphérique). Lorsque les embolies sont très petites, elles peuvent franchir des départements capillaires plus spacieux, et aller se déposer dans un autre district plus étroit, ou ayant un courant très paresseux. Les seules embolies qui aient de l'intérêt pour le clinicien ce sont les artérielles.

§ 2. — **Deux genres d'embolies. Embolies mécaniques.**

Mode d'action. — L'embolie a un mode d'action qui varie d'après sa nature, et sous ce rapport on peut distinguer deux grandes espèces d'après Weigert; les embolies indifférentes ou mécaniques, les embolies d'ordre chimique, toxique, comme le mercure, ou d'ordre biologique, comme les agents *infectieux organisés*, et c'est là ce qui nous intéresse.

a. *Effets sur l'artère.* — Les embolies indifférentes produisent des effets mécaniques sur les parois des artères atteintes. S'il s'agit de corps anguleux durs, comme des fragments détachés des valvules cardiaques calcifiées, ils sont poussés par la pression du sang dans la paroi ; ils la perforent et peuvent de cette façon former des anévrismes emboliques, qui à leur tour sont susceptibles de s'ouvrir, et de provoquer des hémorragies. Si les embolies sont solides sans être aussi dures, comme le sont les bouchons fibrineux, ils ne font que détruire l'endothélium de la paroi vasculaire contre laquelle ils adhérent, et il en résulte une prolifération cellulaire, qui relie l'embolie avec la paroi artérielle, et finit par faire disparaître la fibrine du vaisseau.

b. *Effets sur les organes voisins.* — L'oblitération du vaisseau peut aussi troubler les organes du ressort de ce vaisseau. Comme il s'agit presque toujours de vaisseaux artériels, une pareille oblitération, quand elle est complète, doit pourvoir à la pénétration du courant sanguin dans la partie du tuyau artériel qui est située en aval de l'embolie. Or une obstruction de ce genre peut provenir directement de l'embolie lorsque sa substance est assez plastique pour s'adapter aux contours du vaisseau, ou bien elle a lieu parce qu'il se fait un dépôt de fibrine secondaire à sa surface. (Extrait de l'article de Weigert, in *Real encyclopædie*, t. VI.)

Mais une obstruction complète ne produit pas dans tous les cas une privation absolue du sang dans le département capillaire du vaisseau oblitéré. Les artères sont très souvent en rapport en deçà d'une embolie oblitérante avec les artères voisines par des *anastomoses*, et ces voies anastomotiques peuvent amener du sang au district capillaire. Une artère qui dans son trajet éloigné manque d'anastomoses est, d'après Cohnheim, une *artère terminale*. L'oblitération d'une artère de ce genre doit nécessairement amener la mort par privation de sang des tissus normalement irrigués par cette artère; inversement les anastomoses en deçà du point oblitéré doivent préserver de la mort par ischémie le territoire capillaire.

Les *artères pulmonaires* sont dans ce sens de vraies artères terminales, car elles ne communiquent entre elles que par des capillaires, ou bien avec les vaisseaux des bronches et de la plèvre. Mais dans le poumon les capillaires sont si spacieux et ils présentent si peu d'obstacle au courant sanguin, que lors de l'occlusion d'une branche artérielle ils attirent encore assez de sang d'un district capillaire voisin, à moins que des circonstances accessoires s'y opposent. Ces circonstances sont parfois l'affaiblissement du cœur ou bien l'induration brune

des capillaires pulmonaires, qui les rend imperméables, ou bien encore leur propre engorgement par des thromboses hyalines. Dans tous ces cas l'oblitération d'une branche artério-pulmonaire peut tuer toute la région afférente du tissu pulmonaire (Weigert).

Par contre il est des artères qui au point de vue anatomique ne sont pas des artères terminales, et dont l'oblitération est cependant mortelle pour les organes qui en vivent. Ainsi l'*artère mésentérique supérieure* est bien en rapport par ses branches avec le système vasculaire voisin; mais ces anastomoses sont, en raison de la grande extension du terrain d'embranchements, si minimes que la pression ordinaire du sang ne suffit pas pour permettre, par ces anastomoses, aux capillaires de l'artère oblitérée de se remplir vite de sang, afin d'éviter la mort de la partie. L'artère mésentérique est donc non pas une artère terminale au point de vue *anatomique*, mais seulement au point de vue fonctionnel (Litten).

c. *Effets graves sur les organes. — Nécrose de coagulation. — Infarctus hémorragique. — Dénutrition.* — Lorsque la désorganisation a lieu, elle se manifeste avec ou sans extravasation de sang, ou bien encore de telle façon qu'une partie des tissus meurt simplement, et que la partie périphérique meurt, envahie par du sang sorti des vaisseaux. Celle-ci porte un *infarctus hémorragique;* la première ne présente que des *infarctus simples ou décolorés*, ou bien des ramollissements, comme cela a lieu dans l'encéphale.

Hémorragies et infarctus hémorragiques. — Les hémorragies paraissent se produire de deux façons; ou bien le sang provenant des veines pénètre dans les territoires capillaires abandonnés, ou bien (ce qui est plus fréquent) le sang qui arrive dans les capillaires vides provient des artères collatérales, mais pas en assez grande quantité pour rétablir la

nutrition. Mais comme ces capillaires, par suite de la soustraction du sang, sont troublées dans leur nutrition, comme d'autre part les tissus environnants ou de soutien sont morts, les capillaires ne sont plus en état de s'opposer à l'abord du sang qui y arrive cependant sous une faible pression ; ils s'élargissent et laissent sortir le sang. Pour que des hémorragies de ce genre se produisent, il est évidemment nécessaire que les tissus comprenant ces capillaires ne soient pas assez résistants pour empêcher la pénétration du sang.

Infarctus décolorés. — Nécroses coagulatives. — Si toutefois ils résistent, il en résulte un infarctus blanc ou *mêlé*, dans lequel l'hémorragie est absente ou reléguée à la périphérie. Ainsi l'hémorragie n'est pas toujours associée avec la nécrose ischémique, comme on le croyait autrefois. Elle ne se forme dans les infarctus que s'il se développe en même temps une nécrose; mais l'inverse n'est pas vrai. Pour qu'une hémorragie, c'est-à-dire pour qu'un infarctus hémorragique véritable se produise, il faut une condition spéciale, à savoir une *texture lâche* des tissus *nécrosés*. — Alors les parties qui meurent succombent à la mort par coagulation, et forment des infarctus en partie blancs, en partie rouges ou avec un bord rouge. — La consistance de ces infarctus, d'après cela, *est ferme* dans tous les tissus qui sont disposés à la nécrose coagulative; par cela même le système nerveux central fait exception; par son peu de résistance il ne s'y fait que des infarctus mous. Dans d'autres organes comme les reins, la rate, le cœur, il se fait des infarctus mélangés ; dans les poumons, la rate, l'intestin et dans le tissu cellulaire lâche les infarctus sont rouges.

La *forme* des infarctus est celle d'un coin, correspondant au système divisé de l'artère oblitérée. Cependant cette forme de coin est souvent irrégulière, bien qu'en général la partie la plus périphérique soit la plus large. Cette partie évasée est

située en effet régulièrement à la surface de l'organe où se trouve l'artère oblitérée.

Circonstances étiologiques. — Ces embolies thrombosiques se voient dans toutes les affections chroniques ; je les ai vues ouvrir la scène morbide du cœur ; il est des cardiopathies qui se révèlent par une embolie cérébrale, c'est-à-dire par une aphasie, une hémiplégie ; mais en général elles sont tardives ou même ultimes.

§ 3. — **Embolies biologiques ou chimiques.**

Les embolies douées d'une action chimique et surtout biologique peuvent, sans qu'il y ait une oblitération mécanique des vaisseaux, sans que l'artère oblitérée soit terminale, produire des lésions morbides très manifestes, souvent inflammatoires. Les foyers d'inflammation n'ont pas besoin de correspondre au département des branches vasculaires de l'artère, attendu qu'elles se groupent autour de l'embolus considéré comme un point central. C'est pourquoi ils n'ont pas forcément la forme de coin, et ne vont pas nécessairement se heurter à la surface. Souvent ils sont arrondis et ils prennent place au milieu de l'organe.

Le genre d'inflammation se modifie d'après la nature de l'embolus ; il peut y avoir en effet des inflammations simples, fibrineuses, purulentes, putrides ; ces deux dernières espèces (ou métastatiques) ne se rencontrent que dans les embolus qui entraînent des micro-organismes correspondants.

Si toutefois un embolus de ce groupe oblitère en même temps une artère terminale, si par exemple l'agent infectieux est contenu dans un gros caillot fibrineux, il y aura à la fois un effet mécanique et un effet chimico-biologique. — On voit alors tantôt dans l'infarctus, tantôt aussi à son voisinage,

c'est-à-dire dans le tissu vivant, des suppurations ou de la putrescence : l'infarctus se trouve ainsi entouré d'un foyer de pus ou de sanie, et *séquestré*.

Les embolies infectieuses peuvent déterminer des troubles inflammatoires, même si elles sont arrêtées dans les capillaires, attendu que leurs effets sont indépendants des agents mécaniques qui pourvoient à la circulation.

Circonstances étiologiques. — En dehors des maladies pyogéniques produites par le microbe pyogénique de Pasteur, de Rosenbach, en dehors de l'ostéo-myélite, les embolies bactériques se retrouvent dans toutes les maladies infectieuses, particulièrement dans les endocardites dont nous connaissons la bactériologie variée. — La gravité des accidents dans l'endocardite aiguë, surtout dans la forme ulcéreuse, dépend des embolies bactériques lancées par le cœur dans les artères cérébrales et surtout rénales ; c'est là la cause de mort dans cette grave maladie.

CHAPITRE XV

TROUBLES ET LÉSIONS DE CIRCULATION CÉRÉBRALE, FACIALE ET OCULAIRE

On peut distinguer dans les troubles cérébraux qui accompagnent ou terminent les maladies du cœur les troubles de circulation encéphalique qui sont précoces, les lésions emboliques et apoplectiques dont le développement est variable selon les périodes et surtout selon les types de la cardiopathie, enfin les phénomènes psychiques sur lesquels on a beaucoup discuté sans se mettre d'accord sur leur corrélation avec le cœur.

§ 1. — **Troubles de la circulation encéphalique et faciale.**

Sous l'influence des stases sanguines et du ralentissement de circulation dans l'encéphale, qu'il ne faut pas confondre avec les anémies cérébrales, sous l'influence du sang dyspnéique qui résulte du défaut d'échanges gazeux du sang et de l'atmosphère par suite des difficultés, des obstacles à la circulation dans les maladies valvulaires du cœur, ou dans les dégénérescences du myocarde, il se produit souvent des phénomènes

subjectifs pénibles pour le malade ou simplement objectifs, toujours difficiles à distinguer dans leur origine. De ce nombre sont la céphalalgie, la décoloration ou coloration de la face, les vertiges, les insomnies ou la somnolence.

Céphalalgie. — Continue ou paroxystique, la céphalalgie s'observe particulièrement chez les aortiques, naturellement plus chez les jeunes gens; les paroxysmes se produisent après le travail physique avec ou sans la dyspnée de ce nom ; le travail intellectuel contribue également au retour des accidents douloureux, comme le fait du reste l'hypertrophie de croissance, et comme paraît le produire l'hypertrophie compensatrice des lésions valvulo-aortiques. Il semble d'après cela qu'il s'agit d'un excès de sang dans le cerveau, tandis que selon l'opinion dominante, il n'est question que d'anémie cérébrale. Ni l'une ni l'autre théorie ne me paraît vraie; l'hypertrophie de croissance est à peine suffisante pour l'afflux normal de sang nécessaire au travail cérébral; l'hypertrophie compensatrice n'atteint jamais les limites de l'énergie naturelle. Quant à l'anémie cérébrale, si elle existe, ce qui est jusqu'à un certain point admissible dans l'insuffisance aortique, elle est naturellement accompagnée d'une stase veineuse à laquelle on peut rapporter tous les troubles ; ce qui le prouve, c'est l'état du cerveau dans les affections mitrales, où les ralentissements de circulation et les stagnations peuvent seuls être invoqués dans la formation des céphalées qui ne manquent pas beaucoup plus souvent que chez les valvulo-aortiques. La même argumentation s'applique aux colorations de la face.

Pâleur ou coloration de la face. — L'insuffisance aortique s'accompagne *toujours* d'une remarquable pâleur des téguments de la face; elle peut être assez marquée pour faire croire à une anémie, et chez les jeunes filles à une chlorose. Il est cependant à remarquer que le signe caractéristique de

l'*insuffisance aortique*, le bruit de souffle diastolique de la base, reste toujours le phénomène dominant, et que les souffles artériels ou veineux ne se rapportent à aucune des altérations supposées des globules, ou de leur nombre, ou de l'hémoglobine, et qu'enfin le fer est manifestement nuisible.

Il s'agit dans ces cas d'une ischémie des vaisseaux de la face, qui ne reçoivent plus qu'une quantité insuffisante de sang, lequel reflue en arrière par les valvules sigmoïdes restées ouvertes. Il semble, d'après cela, qu'on doive conclure de l'ischémie faciale à l'ischémie cérébrale; mais la conclusion est d'autant moins rigoureuse, que chez les vieux aortiques cette décoloration de la peau du visage n'existe plus, et qu'il n'y a plus de prétexte pour juger l'état de l'encéphale par celui de la circulation faciale. A tout âge les *lésions mitrales* produisent la stagnation du sang dans les vaisseaux de la face; les malades ont une coloration rouge, une injection permanente des vaisseaux, surtout des veinules de la face; ce sont sans doute les mêmes hyperémies veineuses qui ont lieu dans la cavité même.

Chez les vieilles femmes, ou chez les femmes à l'âge de la *ménopause*, ces colorations tégumentaires se produisent fréquemment après les repas, au moment où les premiers actes de la digestion semblent activer la circulation générale et par conséquent faciale; ce phénomène persiste rarement, une fois la digestion accomplie, excepté dans les maladies graves et avérées du myocarde ou des valvules.

Somnolence.— Insomnie. — Après les repas, les malades, surtout les mitro-valvulaires, tombent souvent dans un état de somnolence invincible qui les inquiète; la cause de cette somnolence ne saurait être attribuée à une autre cause qu'à la circulation veineuse imparfaite de l'encéphale pendant la première période de la digestion.

Le vice de circulation produit un autre effet, quand la digestion est avancée ou terminée. Ainsi pendant la nuit, les malades ont souvent des cauchemars, un sommeil incomplet, qui devient même impossible quand il y a la moindre trace de dyspnée chimique, c'est-à-dire d'adultération du sang par l'excès de CO^2.

Vertiges. — Mais le phénomène qui préoccupe le plus les malades, et qui s'observe d'ailleurs chez les aortiques aussi bien que chez les auriculo-ventriculaires, c'est le vertige. Selon les périodes de la journée qui marquent le développement du vertige, les malades et parfois même les médecins l'attribuent soit à la vacuité de l'estomac, soit à sa réplétion, soit à un excès de travail intellectuel, et en font ainsi un vertige stomacal ou un vertige congestif. Si ce dernier est toujours hypothétique, le premier peut être vrai, mais il l'est d'autant plus rarement que peu à peu il persiste et ne répond plus à aucune circonstance déterminante; c'est qu'en effet le vertige ne peut être interprété chez les aortiques que par l'ischémie cérébrale, et chez les valvulo-cardiaques ou chez les myo-cardiaques que par la stase veineuse. Je doute ici, comme pour la céphalée, de la vérité de la première explication; la stase veineuse est sans doute la cause réelle de ces vertiges.

Si ces vertiges reparaissent par accès, c'est qu'il se joint à la stase veineuse une cause nouvelle et souvent indéterminée de perturbation de la circulation, qui diminue encore au point de vue artériel et augmente au point de vue de la veinosité. En facilitant d'une manière permanente la circulation générale et veineuse, on arrive généralement à dissiper cet état vertigineux qui aboutit rarement à l'apoplexie, comme on le croyait.

§ 2. — Lésions emboliques et apoplectiques de l'encéphale ou de la rétine.

a. *Embolies et apoplexies cérébrales.* — Il arrive bien souvent qu'un des premiers phénomènes des maladies du cœur soit le développement subit d'une embolie ou d'une hémorragie encéphalique, ou bien d'une embolie ou d'une hémorragie rétinienne. Combien de fois voit-on qu'un individu, est pris sans raison connue et au milieu d'une parfaite santé, d'une *hémiplégie* surtout droite, ou d'une *aphasie:* il passe pour apoplectique ; c'est un cardiaque valvulaire, chez lequel il s'est formé une thrombose enchevêtrée dans les valves mitrales, d'où un caillot se détache et se trouve lancé par préférence dans l'artère gauche sylvienne. Pareil fait suppose toujours le caractère aigu d'une affection cardiaque récente ou d'une altération chronique à forme récurrente.

Mais les embolies peuvent aussi être engagées dans la carotide droite et donner lieu à une monoplégie ou à une hémiplégie gauche ; il n'est donc pas certain qu'on puisse toujours porter le diagnostic embolie, par les caractères indiqués du siège de la lésion. Il n'est pas rare d'ailleurs de voir les paralysies s'établir à la suite de *foyers apoplectiques ;* dans ces cas il arrive, et ceci souvent en même temps que les altérations des valvules de l'aorte, qu'un processus endartérique s'établisse dans les petits vaisseaux de l'encéphale, d'où résultent ces anévrismes miliaires étudiés pour la première fois, il y a vingt ans, par Charcot et Bouchard, et contestés tout récemment ; ces anévrismes se rompent et produisent des hémorragies mortelles, même dans ces affections valvulo-aortiques qui paraissent absolument compensées et ne donnent lieu à aucun trouble fonctionnel. C'est aussi dans les endocardites des valvules aortiques qu'on observe des ané-

vrismes sacciformes des vaisseaux de la base, dont les parois sont formées par une couche mince de tissu cellulaire, ou tapissées de couches de thromboses, tandis que, dans leur intérieur, on trouve un embolus ordinairement calcaire, libre ou saillant par sa pointe. Ces anévrismes, parfaitement distincts des anévrismes miliaires, ont été observés par Gouguenheim et par Ponfick. On les trouve aussi dans les affections mitrales, et Rauchfuss a rapporté un exemple d'embolie de l'artère cérébrale postérieure, et d'une autre sur le trajet de l'artère commissurale postérieure droite, cette embolie étant imbriquée dans un foyer cérébral hémorragique et ramolli.

b. *Embolies et apoplexies rétiniennes.* — L'oblitération embolique des vaisseaux rétiniens se produit souvent chez des individus qui laissent à peine soupçonner une affection cardiaque; l'embolie survient brusquement et se traduit instantanément par l'obscurcissement du champ visuel et la perte de la vision; tous les phénomènes de cette grave lésion se trouvent décrits exactement par des ophtalmologistes (voir entre autres les travaux de Galezowski, de Warlomont et Duwez, etc.) ; il faut noter surtout à l'ophtalmoscope l'excessive ténuité des artères et l'anémie de la papille, ainsi que l'hyperémie des veines rétiniennes près de l'équateur de l'œil. Les *apoplexies rétiniennes* ne se développent pas aussi fréquemment que les embolies; elles paraissent se produire surtout dans les lésions artério-cardiaques, mais rarement comme phénomène initial.

§ 3. — **Troubles psychiques.**

Les troubles psychiques dans leurs relations avec les maladies du cœur sont bien autrement discutables que les lésions

valvulaires et les hyperémies veineuses ; chaque observateur a par devers lui un certain nombre de faits qui semblent indiquer l'influence des cardiopathies sur les conceptions délirantes. J'ai vu des cardiaques se plaindre d'*hallucinations;* d'autres ont présenté le *délire maniaque,* et cela à n'importe quelle période de la maladie. Si dans les périodes ultimes du mal, si dans ce qu'on appelle l'asystolie, qui n'est qu'une période troublée souvent même temporairement, il se produit des déviations de l'intelligence, ou au contraire des accidents comateux, il est inutile d'invoquer une prétendue *cachexie cardiaque;* on peut à bon droit les attribuer au sang profondément dyspnéique ou asphyxique; les autres altérations du sang constituant une cachexie n'ont jamais été démontrées; c'est une question à reviser, de même que l'asystolie et surtout la corrélation des maladies mentales avec les cardiopathies.

Corrélation des maladies mentales et des cardiopathies. — On commence singulièrement à douter de l'influence des maladies cardiaques sur le développement des affections mentales. Les statistiques à cet égard sont à la fois confuses, trompeuses et contradictoires, car elles n'établissent pas de distinction entre les divers genres de psychopathies, entre les manies et les paralysies générales ; elles sont trompeuses, car elles ne montrent que la coïncidence des deux maladies, sans préciser s'il existe un lien possible entre elles; les chiffres sont en opposition. Griesinger sur 602 autopsies d'aliénés constate dans un huitième des cas des lésions valvulaires. Limbo (Thèse de Paris, 1878) fait des rapprochements singuliers entre les chiffres. Webster trouve 12 p. 100 comme Griesinger; Esquirol et Bayle 16 p. 100; Calmeil 31 p. 100 et Dufour 72 p. 100, ce qui fait une bizarre moyenne de 22 p. 100. On ne sait quels sont ces aliénés, ni comment ils sont cardiaques.

Sont-ils cardiaques et aliénés parce qu'ils sont vieux, ou l'aliénation a-t-elle simplement frappé un vieillard athéromateux, non parce que, mais bien qu'il soit athéromateux? Sont-ils cardiaques et aliénés parce qu'ils sont alcooliques? il serait bon de le savoir. Ou bien l'alcoolisme cérébral est-il venu atteindre un cardiaque de longue date? tout ceci est obscur, et ne permet pas la moindre conclusion sérieuse.

§ 4. — Corrélation des maladies du cœur avec la chorée.

(Voir chapitre II, DE L'ENDOCARDITE.)

De toutes les maladies cérébro-spinales la seule qui ait une corrélation bien avérée avec les cardiopathies, c'est la chorée et voici comment. Dans 2 cas sur 5 (voir mon mémoire de 1851), elle est manifestement rhumatismale, c'est-à-dire d'origine spécifique; comme tous les rhumatismes, la chorée porte sur les membranes du cœur et provoque la formation d'une endocardite microbique analogue à *toutes les endocardites* dont on connaît maintenant la nature parasitaire. — En général ces endocardites ne guérissent qu'imparfaitement; il en est même qui entraînent la mort soit directement soit par les embolies microbiques; toutefois ordinairement elles sont compatibles avec la vie, mais s'aggravent à chaque nouvelle attaque de chorée ou de rhumatisme ou de chorée rhumatique; on retrouve alors une lente maladie du cœur, tantôt valvulo-aortique, tantôt mitrale, qui suit un cours identique à celui de toutes les affections valvulaires avec des alternatives favorables ou fâcheuses.

Cette corrélation n'est plus mise en doute; si Roger en a peut-être exagéré le chiffre, toutes les statistiques modernes, toutes les enquêtes faites en Angleterre et en Amérique sont

là pour démontrer, pour confirmer la conception de la chorée telle que nous l'avons formulée il y a trente-huit ans. Les statistiques pratiquées sur la plus vaste échelle (459 cas compulsés par S. Mackensie) donnent toujours une proportion de 3 sur 5 cas.

Les notes discordantes proviennent : 1° de médecins qui n'ont vu ni choréiques, ni rhumatisants, ni enfants, ni adultes de ce genre; 2° de médecins *d'adultes* qui n'ont pas vu de choréiques, la chorée n'atteignant guère que les enfants; 3° la troisième opposition provient de Bertold Stiller, médecin allemand; sa statistique qui traîne partout, et dont personne n'a lu ni vu les détails, donne 4 cas de rhumatisme sur 252. L'objection de Barthez et Sanné est aussi à signaler; elle est d'ordre théorique, car il n'existe pas *un seul chef de service* des hôpitaux d'enfants, depuis Trousseau, Roger, qui n'ait confirmé l'existence des chorées rhumatiques dans un tiers au moins des cas. Ce n'est pas là une coïncidence fortuite, comme le croit Barthez; le tableau du rhumatisme choréo-cardiaque ou de l'endocardite spécifique est complet.

§ 5. — **Cardiopathie et ataxie.**

La coïncidence des cardiopathies avec l'ataxie locomotrice a été signalée par Charcot et Vulpian en 1870 (puis par Rosenbach et Berger, Grasset, Letulle, Hanot et Jaubert, Busch, Dreyfus, Brissac, Gredel, Leyden). Dans les observations réunies de Grasset, Letulle, Jaubert, c'est-à-dire dans trente-huit cas, dix-huit fois la lésion portait sur les valvules aortiques, sept fois sur la valvule mitrale seule, sept fois sur les deux genres de valvules. Jusqu'ici il n'y a aucune explication à donner de ces faits de coïncidence.

Dans une excellente thèse (Paris 1888), Schnell a, sous la présidence de Vulpian, retourné en tous sens la question

des influences trophiques du système nerveux sur la production des lésions du cœur, et, après des expériences nombreuses, est arrivé à nier complètement l'existence des altérations cardiaques d'origine nerveuse ou vaso-motrice ou nervo-motrice. Pour ce qui est des insuffisances aortiques, Leyden cite trois observations qui le mènent exactement aux mêmes conclusions négatives.

CHAPITRE XVI

DES GRANDES LÉSIONS VALVULAIRES

INSUFFISANCE MITRALE

Les signes cardio-pulmonaires qui permettent de reconnaître l'insuffisance mitrale sont au nombre de quatre : 1° un bruit systolique à la pointe du cœur; 2° en général une hypertrophie avec dilatation du ventricule droit; 3° le renforcement du son diastolique de l'artère pulmonaire[1]; 4° la dyspnée de travail, qui est ordinairement le signal d'alarme. Tous ces phénomènes se voient, même quand le cœur paraît contrebalancer les obstacles valvulaires au cours du sang. Dès que ce pouvoir d'accommodation est affaibli, il arrive une série d'accidents ou d'incidents pour ainsi dire inéluctables, souvent précoces, qui sont généralement attribués à la déchéance cardiaque et englobés sous le nom d'asystolie; c'est la *période troublée* des maladies du cœur. Nous en connaissons déjà les signes dont quelques-uns, comme les dyspepsies, appartiennent de plein droit au début des cardiopathies et sont sans rapport avec l'asystolie; mais

1. Cette division des signes en trois espèces appartient à Rosenbach; elle ne suffit pas.

il se fait des stases veineuses, des hyperémies dans le foie, des perturbations fonctionnelles ou des lésions dans les reins; il s'établit des difficultés dans la grande circulation de retour, d'où les hydropisies, la cyanose, les thromboses, etc.

1° **Bruit systolique.** — A chaque systole du ventricule gauche une partie du sang est repoussée dans l'oreillette gauche, attendu que la valvule mitrale ne peut plus séparer l'oreillette du ventricule. En outre au moment où le sang est rejeté du ventricule gauche dans l'oreillette, il y rencontre déjà du sang qui lui arrive sans cesse par les veines pulmonaires. Il y a donc pendant la systole deux courants sanguins en sens opposé; il résulte de là un *tourbillon* et c'est lui qui produit le *souffle systolique.* Mais la valvule elle-même peut participer à la formation du *souffle*, attendu que dans l'état de dégénération où elle se trouve, dès qu'elle vient à être tendue par les muscles papillaires, elle entre en *oscillations vibratoires* irrégulières. Ce bruit systolique est toujours au maximum à la pointe du cœur. Là on le perçoit tantôt très faiblement, tantôt avec une véritable clarté. Dans ce dernier cas il se propage naturellement d'une manière facile à tous les autres points du cœur; dans le premier cas on entend le souffle mitral faiblement aux autres orifices et ouvertures du cœur, car les bruits faibles à l'origine ne sauraient se propager. Dans des circonstances exceptionnelles le souffle, au lieu d'être perceptible à la pointe, s'entend au maximum dans le *deuxième espace* intercostal gauche près du sternum, c'est-à-dire là où est le siège précis de la valvule mitrale. Rosenbach prétend, comme Balfour, qu'à l'autopsie on trouve parfois alors une augmentation de l'auricule gauche, assez marquée pour qu'elle touche avec sa pointe la paroi thoracique antérieure. Dans cette condition la cavité de l'auricule qui communique avec l'oreil-

lette propagerait facilement le bruit jusqu'à cette paroi. Quel que soit du reste le point le plus sonore du bruit mitral, on peut encore, pour peu que la valvule ait conservé quelques fibres intactes, entendre des tons normaux à la pointe en ayant le soin d'appliquer légèrement le stéthoscope.

2° **Dilatation et hypertrophie du ventricule droit.** — C'est là le deuxième symptôme par ordre d'importance. Il se montre de bonne heure, et se forme ainsi : par suite de la régurgitation systolique du sang dans l'oreillette gauche, cette cavité se remplit de sang et se distend; lorsque cette dilatation a atteint sa limite extrême, ce sont les veines pulmonaires qui se remplissent, attendu qu'elles ne peuvent se vider complètement dans l'oreillette gauche; cette réplétion se poursuit graduellement jusqu'à l'origine de ces veines et dans les capillaires pulmonaires, puis dans les artères pulmonaires et finalement dans le ventricule droit, qui par cela même se dilate. A cette dilatation s'ajoute bientôt une hypertrophie du ventricule droit, qui augmente son pouvoir fonctionnel, et peut combattre l'obstacle qui s'oppose au déversement du contenu du ventricule droit dans les artères pulmonaires remplies d'une manière anormale. C'est l'hypertrophie compensatrice de l'obstacle cardiaque.

Choc étendu du cœur. — L'hypertrophie avec dilatation se reconnaît par le renforcement et l'extension du *choc du cœur.* Dans les hypertrophies même peu marquées le choc dépasse le sein un peu à gauche, et la ligne parasternale à droite; dans les degrés élevés le choc recule jusqu'à la ligne parasternale droite, tandis qu'il ne déborde jamais de plus d'un centimètre à gauche la ligne mamillaire. Le choc se perçoit aussi dans une plus grande étendue de haut en bas, et cette localisation du choc en bas indique la limite

du cœur en ce point. On peut aussi par les limites de perceptibilité du choc, qui sont d'ailleurs plus faciles à reconnaître chez les individus jeunes à thorax maigre, déterminer assez exactement l'étendue du cœur en travers; on obtient par conséquent toutes les dimensions du cœur, mais elles ne sont légitimement acquises que par la *percussion*.

Percussion. — C'est par là qu'on reconnaît la dilatation du ventricule droit. Elle se démontre par l'élargissement de la matité du cœur (voir chapitre VIII). Celle-ci s'étend au delà de la limite normale plus ou moins à droite, c'est-à-dire au delà du bord sternal gauche; déjà, dans les dilatations de moyenne intensité, la matité gagne jusqu'au bord sternal droit; dans les grandes dilatations, elle dépasse ce bord droit. Mais jamais la matité ne déborde autant le bord droit que le gauche.

D'une autre part dans les grandes hypertrophies du ventricule droit on trouve aussi en deçà de la ligne mamillaire vers la gauche, de la matité fournie par la région de la pointe du cœur. En effet dans ces vastes hypertrophies et dilatations du ventricule droit le cœur quitte sa position diagonale pour tendre vers la position horizontale; la pointe du cœur opère ainsi nécessairement une rotation vers la gauche; cette horizontalité du cœur se reconnaît facilement aussi par la forme de la matité.

La *longueur* de la matité de haut en bas dans les dilatations hypertrophiques est ordinairement normale, ou bien, si elle paraît plus étendue, cela tient à ce que, par l'augmentation de volume du cœur, les bords du poumon qui couvrent la base du cœur se rétractent légèrement, de sorte que cette base se trouve adossée en partie à la paroi du thorax. Dans ces cas la matité cardiaque commence plus haut que normalement, c'est-à-dire déjà à la troisième côte.

3° **Renforcement du deuxième ton des valvules pulmo-**

naires. — Le troisième signe physique de l'insuffisance mitrale est constitué par le retentissement du deuxième ton pulmonal; ce phénomème est la suite nécessaire de l'hypertrophie du ventricule droit, car plus est intense la force de projection du sang du ventricule droit dans l'artère pulmonaire, plus fortement le sang est repoussé pendant la diastole contre les valvules pulmonaires. Parfois, surtout chez les individus jeunes atteints d'une hypertrophie droite considérable, cette occlusion diastolique des valvules pulmonaires est perceptible sous forme d'un choc très bref dans le deuxième espace intercostal gauche près du sternum.

Affaiblissement du deuxième ton aortique. — Par une raison opposée, c'est-à-dire à cause de la *faible pression* qui

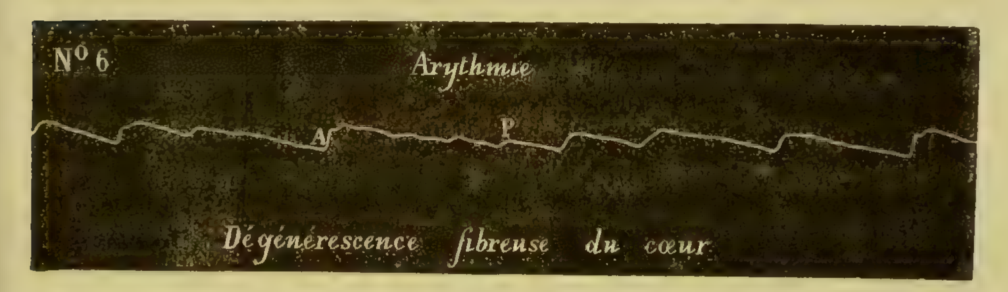


Fig. 13. A. Ligne ascendante courte tenant à la faiblesse de la contraction. — P. Pulsations avortées, le cœur n'ayant pu parvenir à chasser le sang jusque dans les vaisseaux périphériques, d'où irrégularités du pouls : arythmie.

prédomine dans l'aorte, qui reçoit beaucoup moins de sang que dans l'état normal, le deuxième ton de l'aorte est affaibli, et parfois même on ne l'entend plus. Toutefois la disparition du deuxième ton à la pointe n'est pas toujours due à l'absence de transmission du bruit jusqu'à la pointe; il est souvent couvert par le bruit systolique très sonore de la pointe, lequel se prolonge jusqu'au début de la diastole.

Pouls petit et tension faible. — Cet état de vacuité relatif du système aortique dans l'insuffisance mitrale fait aussi que le pouls est petit et la *tension basse*. De ces propriétés du

pouls qui sont si nettement en contraste avec le choc si violemment renforcé, lequel dans ces cas n'est déterminé que par la contraction du ventricule droit hypertrophié (le ventricule gauche est placé entièrement en arrière), on peut ordinairement conclure à l'existence d'une lésion de la mitrale. Au contraire le pouls dans les insuffisances mitrales légères n'offre pas de modifications appréciables d'avec l'état normal.

Pouls et cœur arythmique. — Je ne fais que signaler une seule anomalie qui est très rare dans l'insuffisance mitrale pure et au début, c'est l'arythmie du pouls (voir fig. 13) et du cœur (Marey), c'est-à-dire les intermittences et surtout les irrégularités des contractions du cœur et des battements de l'artère.

De ces trois symptômes aucun ne suffit par lui-même pour assurer le diagnostic, ni le souffle systolique avec maximum à la pointe, ni l'hypertrophie ectasique du ventricule droit ni l'accentuation du deuxième ton pulmonal.

Un bruit systolique à la pointe peut s'observer quoiqu'avec moins de force et de fréquence dans d'autres maladies, comme la chlorose, qui, d'ailleurs, ne produit pas d'hypertrophie du ventricule droit. Ce bruit est généralement plus marqué dans les insuffisances intenses, plus faible dans les autres, sans qu'il y ait toutefois une proportionnalité exacte avec l'intensité de la lésion; c'est plutôt la nature de l'altération qui influence le timbre du souffle, et le rend ou piaulant, ou sifflant, ou métallique.

L'hypertrophie droite peut elle-même être le résultat de lésions broncho-pulmonaires chroniques, d'emphysème surtout; mais alors pas de souffle mitral. Cette hypertrophie est aussi comme le souffle, jusqu'à un certain point, connexe avec l'intensité de l'insuffisance; en effet, elle est au maximum chez les individus jeunes en état de croissance, et fait

bomber parfois la poitrine; plus tard l'hypertrophie du muscle devient fibreuse, et la proéminence du cœur est d'autant moins marquée que le thorax est plus rigide chez les vieillards.

Hypertrophie gauche. — Quand le cœur prend de si grandes dimensions, il est rare que le ventricule gauche ne participe pas à l'hypertrophie; il est tenu à une augmentation de travail pour évacuer la masse de sang qui lui arrive par l'oreillette gauche pleine de liquide; c'est pourquoi il s'hypertrophie, quoique faiblement.

4° **Dyspnées et stases pulmonaires.** — *Catarrhes bronchiques.* — *Œdème pulmonaire.* — *Infarctus.* — Le premier symptôme important qui doit toujours donner l'éveil, c'est la *dyspnée* qu'il faut appeler la dyspnée de travail. — Quand un malade vient accuser la gêne respiratoire, par le travail, l'exercice même modéré, par la marche ascensionnelle, il faut songer à la dyspnée cardiaque qui constitue parfois une anhélation par le moindre mouvement; l'examen du cœur dans les insuffisances ne laissera pas le moindre doute; seulement des trois signes physiques le souffle mitral est le plus souvent le seul constant; l'hypertrophie manque au début ou disparaît de suite. On dit cependant que la dyspnée ne se révèle que si le cœur droit hypertrophié ne suffit plus pour compenser l'obstacle au cours du sang; or il y a là une hypothèse ou une erreur. Comment se fait-il que la dyspnée se manifeste immédiatement?

La respiration peut être gênée ou accélérée sous la seule influence de la réplétion sanguine des vaisseaux pulmonaires, même sans que le cœur ait subi une modification quelconque dans son volume ou dans sa force. La dyspnée initiale du cœur ou dyspnée de travail est en réalité, comme nous l'avons démontré (chapitre IV) une dyspnée *pulmonaire.* Dès qu'il y a une augmentation de pression dans l'aorte et dans les

vaisseaux pulmonaires, les capillaires distendus du poumon, loin de rétrécir les vésicules en les comprimant, les élargissent en les tenant dans un état de *rigidité* ou *d'inextensibilité;* les vésicules ne pouvant plus se dilater, il en résulte une gêne respiratoire à l'inspiration comme à l'expiration; c'est le type et le siège de la *dyspnée cardiaque* parce qu'il y a réplétion de l'artère pulmonaire et des vaisseaux de ce nom. Le *ralentissement* du cours du sang favorise cette réplétion ou stase.

Que produit donc l'hypertrophie compensatrice? Elle diminue la stase et le ralentissement, mais elle ne supprime pas ces graves troubles de la circulation et du poumon; si l'hypertrophie disparaît, rien n'arrête plus ces troubles circulatoires, et par conséquent la dyspnée.

Catarrhe bronchique. — Pendant longtemps, souvent des années, les troubles causés par l'insuffisance mitrale se bornent à produire la dyspnée. Mais bientôt et souvent il se manifeste d'autres perturbations; ainsi, dès le premier stade de la maladie, il se produit, par suite de la distension sanguine des vaisseaux bronchiques, un catarrhe bronchique.

Œdème. — On voit plus tard se produire de l'œdème pulmonaire (voir chapitre IV (*b*).

Hémorragies et infarctus. — C'est aussi la période des embolies, des hémorragies et des infarctus pulmonaires. C'est la *période troublée* dans laquelle nous entrons par des stases de la grande circulation; nous connaissons toute cette phénoménalité, je n'ai qu'à la rappeler et à préciser quelques détails.

1° **Période troublée. — Stases dans la grande circulation. — Hydropisies. — Cyanose. — Varices.** — Dès que la période troublée commence, que l'accommodation du cœur aux obstacles cesse, c'est-à-dire que la force contrac-

tile du cœur droit diminue par suite d'infiltration fibro-graisseusse, le cœur n'est plus à même de vider complètement son contenu, à chaque systole; il reste une certaine quantité de sang dans sa cavité; c'est pourquoi l'oreillette droite ne peut plus à son tour se vider pendant la diastole dans le ventricule droit; celui-ci est donc surchargé. Cette réplétion se propage maintenant aux grandes veines du corps, à la veine cave supérieure et inférieure, qui s'ouvrent dans l'oreillette droite, et qui ne peuvent plus évacuer leur sang dans cette oreillette droite déjà remplie de sang. Cette distension envahit ensuite toutes les branches des veines corporelles, où le sang tend à refluer en permanence jusque dans les veinules et capillaires qui finissent par se remplir à leur tour. Quand le regorgement a persisté un certain temps dans les veines du corps, il arrive, par suite de l'élévation de la tension pariétale des vaisseaux, une transsudation du sérum par les parois, et une accumulation de sérum dans les tissus, c'est l'*œdème*, l'*hydropisie* (voir chapitre XI). Peut-être la formation de l'hydropisie est-elle influencée aussi par le système nerveux (Ranvier), ou par l'altération trophique des parois à la suite des changements de circulation? Il est certain que l'interruption du cours du sang (chez les animaux) par une ligature ne commence à produire l'œdème que quand les voies collatérales sont obstruées. L'hydropisie commence ici, comme dans toutes les maladies du cœur, aux parties déclives, là où la stase se montre d'abord et au maximum, c'est-à-dire aux pieds, surtout aux malléoles, puis au dos des pieds; puis l'hydropisie monte aux jambes. Dans les premiers temps, elle diminue ou disparaît la nuit, tandis que le jour, quand les malades marchent, ou même restent assis, l'hydropisie reprend. Plus tard elle reste même pendant le repos horizontal, gagne les cuisses, les parties génitales, et finalement le péritoine, où

elle forme l'ascite, la cavité pleurale, et même la cavité du péricarde. Toute cette évolution demande des mois entiers, pendant lesquels l'hydropisie peut de nouveau reculer pour reparaître et alterner ainsi jusqu'à ce que l'épanchement de sérum reste stationnaire.

Cyanose. — Lorsque les petits vaisseaux veineux et capillaires sont distendus, le cours du sang est ralenti, et la décarbonisation du sang dans le poumon devient imparfaite; dès lors, la peau et les muqueuses, particulièrement les parties très vasculaires et situées le plus loin du cœur, prennent un aspect cyanique. Au visage, cette coloration s'observe surtout aux lèvres, au nez, aux joues, aux oreilles; au cou, les veines jugulaires apparaissent comme des traînées bleues; aux extrémités, ce sont surtout les doigts, la face dorsale des coudes, les genoux, les orteils, qui présentent le plus cette cyanose.

2° **Pouls jugulaire.** — En même temps les veines du cou présentent, phénomène singulier, une *ondulation*, c'est-à-dire une série alternante, irrégulière, permanente de gonflements et d'affaissements; cette ondulation est influencée par la respiration et l'action du cœur; pendant l'inspiration, les veines se dégonflent à cause du dégorgement trop rapide; pendant l'expiration, elles se gonflent à cause de l'obstacle à la sortie du sang. Le cœur, à chaque systole du cœur droit, fait rétrograder une certaine quantité de sang dans la veine cave supérieure et même plus loin. Aussi la colonne sanguine de la jugulaire éprouve de nouveau un mouvement, et comme les mouvements veineux provenant du cœur et ceux de la respiration ne cadrent pas, comme d'une autre part la veine mise en contraction n'arrive pas instantanément au repos, elle est presque constamment à l'état d'*ondulation*.

Dans d'autres cas, l'impulsion des veines jugulaires peut

être purement pulsatile et dirigée de bas en haut, par le seul fait de la systole de l'oreillette droite surchargée. Enfin souvent il y a participation d'une *insuffisance tricuspide relative* résultant de ce que les valves ne peuvent pas s'étendre assez pour pouvoir fermer pendant la systole du ventricule l'oreillette démesurément dilatée; il en résulte que pendant la systole, une portion du sang rétrograde dans l'oreillette droite, ce qui se traduit par une pulsation faible des veines jugulaires.

Varices. — Reste à signaler les varices ou dilatations veineuses permanentes dans les membres inférieurs.

3° **Stases du sang dans les organes abdominaux.** — *Foie.* — De même que la circulation des veines périphériques, celle des organes internes subit un profond changement; cela est vrai, surtout pour le foie. Comme la distension de la veine cave inférieure empêche l'évacuation du sang des veines hépatiques dans le gros tronc veineux, le sang reste stagnant jusque dans les plus petites veinules, puis dans les capillaires de la veine porte, et de là par voie rétrograde jusque dans les branches de la veine porte elle-même (voir chapitre x (*b*). De là une *tuméfaction* plus ou moins marquée du foie, qui s'étend jusqu'à plusieurs travers de doigt au-dessous du bord des côtes, et même jusque dans la région ombilicale. Le foie gonflé est dur, sans être sensible à la pression. Souvent cette tuméfaction est accompagnée d'un léger ictère, qui n'est reconnaissable qu'aux conjonctives. Il n'est pas rare de voir le foie tuméfié se soulever avec chaque pulsation de l'aorte abdominale; parfois aussi, c'est la pulsation des veines hépatiques qui est la cause de ce soulèvement de l'organe; on observe surtout ce fait dans l'insuffisance tricuspide.

Rate. — L'évacuation si difficile du sang portal du foie dans la veine cave inférieure produit une réplétion de toutes

les branches constituantes de la veine porte. C'est pourquoi la rate qui est riche en sang se gonfle, quoique modérément.

4° **Reins et urines.** — Les organes les plus affectés dans le début de la *période troublée* sont les reins; on suppose qu'ils deviennent le siège d'une hyperémie veineuse, comme les autres organes abdominaux; plus celle-ci est intense, plus est faible l'afflux du sang dans les glomérules, et plus on voit diminuer la quantité de sécrétion urinaire; on peut même établir entre la lésion et la sécrétion urinaire un rapport proportionnel en admettant comme égales toutes les autres conditions d'irrigation des reins, et les conditions d'élimination des liquides par les glandes sudorales. Il se peut cependant qu'à cette période, où la stase du sang dans les veines périphériques n'est pas encore assez avancée pour produire l'œdème, que l'hyperémie veineuse des reins ne soit pas assez considérable pour diminuer d'une manière marquée la quantité d'urine.

Quand *l'urine* diminue, quand la matière colorante de l'urine est répartie sur une petite quantité d'urine, ce liquide devient plus foncé comme dans la fièvre, laisse souvent déposer des urates par le refroidissement; parfois aussi elle contient alors des traces d'*albumine.*

Dans la période hydropique, la diminution de l'urine s'accentue de plus en plus; elle peut se réduire à un quart du chiffre normal (400 grammes et même 300 grammes par jour), et contenir plus ou moins d'*albumine.* Plus la sécrétion se réduit, plus l'hydropisie augmente et inversement. Alors les *troubles digestifs* sont complets (chapitre x (*a*); l'arythmie (chapitre xxxii) se manifeste, et l'asystolie (chapitre xlii) commence.

CHAPITRE XVII

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL SIMPLE

Définition. — Nous avons en vue la description d'une maladie qu'on a considérée comme rare et même comme impossible, je veux parler du rétrécissement mitral pur ou simple; on a contesté au rétrécissement le droit d'exister plus ou moins longtemps sans se compliquer d'insuffisance mitrale. — Après avoir décrit les signes physiques spéciaux du rétrécissement, on l'abandonne pour rejeter sa phénoménalité dans celle de l'insuffisance; — il en résulte alors une maladie mixte que nous sommes loin de nier; mais il est aussi une maladie simple qu'on ne saurait méconnaître davantage.

Elle existe en effet surtout chez les femmes et chez les jeunes filles, et là elle se rencontre principalement dans la chlorose dont elle constitue une grave et assez fréquente manifestation; ce sera la chlorose cardiaque que j'ai signalée il y a trois ans, et qui peut à un certain moment se dédoubler et guérir soit en tant que lésion cardiaque soit comme chlorose.

Comment et pourquoi le rétrécissement se produit-il chez

les chlorotiques? parce que la lésion des valvules comme la chlorose est sans doute un effet de la croissance.

C'est ce que nous allons chercher à démontrer par les détails.

§ 1. — Etiologie du rétrécissement pur.

Sexe, âge des sténosiques; origine de la sténose. — Le rétrécissement pur, qui a été bien étudié par Landouzy, mademoiselle Marshal, Durosiez, s'observe trois fois plus souvent chez la femme que chez l'homme; la proportion est de 78 p. 100. Il est à noter surtout que l'âge moyen des sténosiques est de vingt-sept ans à Londres, et de trente-cinq ans à Paris. Sur 109 malades, 34 avaient *moins de dix-huit ans;* notons ce fait. La cause est généralement inconnue; c'est à peine si nous trouvons un cas de rhumatisme sur 5 rétrécissements. — Sur 100 malades indiqués par mademoiselle Marshal, il y aurait pour le rhumatisme un rôle plus marqué; elle a noté 56 p. 100 et dans le *Recueil d'observations* 60 p. 100, mais 34 fois p. 100 la cause est restée obscure. — Absence du rhumatisme, jeune âge et excédent du sexe féminin : voilà les trois circonstances dominantes; tout ceci s'explique. En effet il ne s'agit pas d'une endocardite généralement microbique ou rhumatique comme celle qui préside à la formation de l'insuffisance mitrale ou du rétrécissement compliqué d'insuffisance; la cause n'est pas accidentelle. Ensuite nous ne trouvons pour l'insuffisance mitrale qu'un âge bien plus avancé et une prédominance chez l'homme. Il n'y a point d'analogie étiologique entre les deux maladies. — C'est une maladie spéciale qui est du domaine du développement, c'est ce qui explique l'âge de dix-huit ans, chez 34 cas sur 109 (Marshal); si l'âge moyen est de vingt-sept ans, il est probable que les malades n'ont pas été observés au début de la

sténose; la maladie était confirmée. — Voilà pour l'âge; pour ce qui est du sexe, l'excédent de la sténose chez la femme et surtout la jeune fille semble prouver que le sexe comme l'âge a une influence réelle sur la production de la maladie. En effet la croissance paraît être une des causes de cette sténose comme elle l'est de la chlorose; toutes deux sont l'effet du développement. Si le rétrécissement mitral est plus fréquent chez les jeunes filles que chez les garçons, c'est qu'il s'associe souvent avec la chlorose; or Virchow a démontré que chez les chlorotiques il existe souvent des lésions des vaisseaux et du cœur; c'est cette défectuosité cardiaque qui explique tout, à savoir la formation du rétrécissement dans l'adolescence, la connexité avec la chlorose qui est aussi une maladie de la formation, enfin la possibilité d'une guérison du rétrécissement soit avec, soit après la guérison de la chlorose.

La grossesse, d'après Duroziez, n'a pas d'influence sur la production du rétrécissement mitral pur; — mais nous retrouvons ici, comme dans toutes les endocardites d'origine microbique, l'influence des fièvres et surtout de la scarlatine.

§ 2. — Forme insidieuse du rétrécissement mitral. Signes sans symptômes.

Par suite du rétrécissement de l'ouverture de communication de l'oreillette gauche et du ventricule gauche, l'entrée du sang de l'oreillette dans le ventricule devient difficile; l'oreillette reste remplie, et cette réplétion semble devoir se propager désormais à toutes les voies circulatoires du poumon; d'où résulte une dilatation du ventricule droit, puis une hypertrophie qu'on appelle compensatrice de ce même ventricule. Mais cette succession de phénomènes qu'on observe dans les sténoses avancées ou compliquées, et qui rappellent

jusqu'à un certain point ceux de l'insuffisance mitrale, ne se voient pas dans le rétrécissement pur qui commence. Celui-ci ne comporte d'abord que des troubles de la circulation intra-cardiaque, et par cela même des signes physiques inévitables; souvent il n'y a pas le moindre trouble fonctionnel, de là des rétrécissements qui ne se traduisent absolument que par les phénomènes d'auscultation sans troubler en quoi que ce soit la circulation soit générale, soit pulmonaire; c'est la forme *insidieuse*, qui présente le plus grand intérêt. — Sa caractéristique c'est : 1° un souffle présystolique ou diastolique avec ou sans frémissement ou piaulement; 2° parfois seulement un dédoublement du deuxième ton du cœur avec disparition presque complète du bruit présystolique; 3° un pouls petit, dépressible, souvent *irrégulier*, même s'il y a compensation. Les autres symptômes n'ont rien de spécial.

1° **Souffle présystolique ou diastolique.** — L'obstacle que le sang éprouve pour passer de l'orifice mitral rétréci, de l'oreillette gauche dans le ventricule gauche se traduit par un bruit *diastolique* ou *présystolique*, qui a son maximum à la pointe du cœur, tandis que dans l'insuffisance mitrale c'est un souffle *systolique*. Ce bruit du rétrécissement présente aussi, quand le cœur est énergique, un ton vibrant ou frémissant qui ne se retrouve que rarement dans l'insuffisance. Le bruit a un caractère tout à fait spécial, en ce sens qu'il augmente brusquement en force à la fin de la diastole. Au commencement de la diastole le bruit est souvent très faible et même nul, surtout si l'activité du cœur est modérée, et cela parce que le sang dans ce temps s'écoule *lentement* dans le ventricule. Mais au moment où l'écoulement du sang s'accélère parce que le ventricule gauche se contracte, c'est-à-dire tout à la fin de la diastole, le bruit doit naturellement se renforcer, et si jusqu'à ce moment il ne s'est pas développé de souffle, celui-ci se produit maintenant. Cette augmentation du faible bruit du

début de la diastole donne à la diastole un caractère particulier, si bien qu'on le reconnaît facilement comme un bruit du rétrécissement ; il semble composé de *deux* tons qui se confondent en un seul, et dont le dernier est très rude. Or là où le souffle n'apparaît que tout à la fin de la diastole, par conséquent immédiatement avant la *systole du ventricule*, on le désigne plus spécialement sous le nom de *présystolique*. Si le rétrécissement se complique d'insuffisance, naturellement la présystole devient systole. — En tous les cas on peut observer à côté du bruit encore un ton systolique naturel, lequel peut même être assez intense pour masquer le souffle.

Frémissement. — Par contre le souffle présystolique peut dans certaines conditions être mis facilement en évidence ; ainsi son caractère vibratoire, c'est-à-dire son frémissement, se perçoit à la pointe du cœur par le seul fait de la *palpation*. Quand il est faible au repos, il se perçoit souvent très nettement à la suite des mouvements corporels exagérés, et cette circonstance est caractéristique de la sténose mitrale. — Ce frémissement qui était déjà connu avant l'auscultation est donc un signe auxiliaire important.

Enfin à la place du souffle présystolique avec ou sans frémissement, il peut exister un véritable roulement *après* la diastole lequel, pas plus que le souffle présystolique, ne dépend de l'intensité de la sténose ; la lenteur du courant n'a pas plus d'influence sur ce roulement ; ce qu'on sait, c'est qu'il se propage facilement vers l'aisselle, et rarement vers l'épigastre. — Tous ces faits ont été signalés pour la première fois en France par Gendrin en 1842, puis par Fauvel, Hérard, Duroziez.

2° **Dédoublement du deuxième ton du cœur.** — Dans un bon nombre de cas (75 fois p. 100) de sténose mitrale (le tiers ou le quart des cas (Rosenbach), on constate un dédoublement ou un doublement du deuxième ton du cœur, de sorte que

le rythme des bruits cardiaques forme un dactyle. Ce dédoublement est perceptible sur tous les points de la région précordiale, mais le plus nettement à la partie inférieure du sternum, ou pour être plus précis, à la pointe du cœur (Pel, *Centralbl.* 88, n° 46). Quand ce phénomène existe, il est en permanence, et il est constant même quand l'activité du cœur est calme. A côté de ce deuxième ton dédoublé, on trouve toujours le bruit diastolo-présystolique à la pointe du cœur, du moins toujours pendant l'action forte du cœur; — l'organe étant calme, le bruit présystolique peut manquer de temps à autre, de sorte qu'il n'y a alors d'autre signe anormal que la division du deuxième temps, et ce phénomène a une grande valeur, car dans aucune autre maladie du cœur il n'est si nettement dessiné. Si on trouve ce dédoublement çà et là passagèrement dans l'état de santé, on ne saurait le comparer à celui qui est si éclatant dans la sténose mitrale, aussi ce signe peut suffire à lui seul pour caractériser le rétrécissement. — Il n'a pas encore été donné d'explication satisfaisante de ce phénomène; on l'a attribué à ce que l'occlusion des valvules aortique et pulmonaire ne se perçoit pas en même temps à l'auscultation; or il est à noter que ce n'est pas à l'orifice aortique que le bruit est le plus intense, ce qui devrait être; il est à remarquer aussi que dans les rétrécissements les plus marqués, où la condition pour un retard de la fermeture des valvules pulmonaires est très nette, le phénomène est moins accusé que dans les rétrécissements de moyenne intensité. Une autre explication n'est pas plus acceptable : un des accents dépendrait du dédoublement du ton pulmonal diastolique, tandis que l'autre résulterait de la contraction du ventricule gauche hypertrophié. Ce qui est certain, c'est que, dès que le ventricule droit s'hypertrophie pour compenser l'obstacle, le deuxième ton pulmonal est manifestement renforcé. Neukirch explique tout par la tension brusque de l'oreil-

lette, et Pel par celle du ventricule gauche soumis à des alternatives de tension brusque.

3° **Pouls.** — Le *pouls* est toujours petit, toujours mou, souvent irrégulier, même s'il existe une hypertrophie compensatrice du ventricule droit ; la petitesse tient à la vacuité de l'aorte qui est bien plus marquée que dans l'insuffisance mitrale ; dans la sténose l'aorte ne reçoit que peu de sang ; dans l'insuffisance elle le perd en partie. L'arythmie est plus fréquente aussi ; cette anomalie semble due surtout à ce que le ventricule ne se remplit pas d'une manière uniforme



Fig. 14. A. Ligne ascendante faible, lente et courte. — D. Ligne descendante encore plus lente avec saillies élastiques et contractiles à peine marquées.

ni dans les mêmes espaces de temps. La diastole ne comprend certainement pas toujours la même durée dans chaque mouvement du cœur, ainsi qu'on peut s'en assurer par la durée inégale des bruits diastoliques. Voilà la forme fruste, qui n'est peut-être que la forme compensée. Mais avant d'ajouter cette nouvelle dénomination, je dois redresser une erreur. On a soutenu que la sténose, pour peu qu'elle soit marquée et qu'elle réduise l'orifice à une fente étroite, ne peut pas exister sans entraîner avec elle une insuffisance mitrale par induration ou épaississement des valvules elles-mêmes. C'est sans doute pourquoi on a admis que cette lésion double produit une plus forte réplétion des vaisseaux pulmonaires que l'insuffisance mitrale pure. Nous savons aujourd'hui qu'il

existe un rétrécissement mitral absolument pur, et c'est celui-là que nous étudions et que nous affirmons. Dans cette maladie qu'on peut appeler nouvelle il semble que l'hypertrophie compensatrice soit moins nécessaire que dans l'insuffisance ; en tous les cas elle est moins fréquente, et il est rare que dans les premières périodes de la sténose on trouve une hypertrophie bien évidente du cœur droit ; les signes de cette lésion *providentielle* manquent. Ce n'est que dans la période la plus avancée de la maladie, ou bien encore dans les cas compliqués d'insuffisance que l'hypertrophie droite devient manifeste, et dès lors toute la phénoménalité devient celle de l'insuffisance ; il n'y a plus la moindre différence au point de vue du diagnostic ni du pronostic.

§ 3. — **Diagnostic du rétrécissement pur.**

Insuffisance mitrale. — Le rétrécissement se distingue par deux signes caractéristiques : 1° le souffle présystolique avec ou sans piaulement ; 2° le dédoublement du deuxième bruit du cœur, principalement dans la région sternale et à la base. L'insuffisance se reconnaît par trois signes très distincts : 1° le souffle systolique à la pointe ; 2° l'hypertrophie du ventricule droit qui ne se voit que tardivement dans le rétrécissement ; 3° le renforcement du deuxième ton pulmonal, qui est le résultat de l'hypertrophie du ventricule droit.

Au point de vue théorique il y a d'autres distinctions. La sténose nuit plus au cours du sang artériel que l'insuffisance, d'après Riegel, car la cavité située au-dessous du rétrécissement contient trop peu de sang et l'oreillette gauche trop. L'insuffisance produit nécessairement une dilatation de l'oreillette gauche et parfois du ventricule gauche, puis donne lieu à une hypertrophie compensatrice ; dans le rétrécissement simultané la dilatation du ventricule gauche manque cons-

tamment. V. Dusch oppose à cette manière de voir une formule générale : chaque lésion valvulaire, que ce soit une insuffisance ou un rétrécissement, qu'elle siège à l'orifice mitral ou aortique, commence par nuire surtout au cours du sang, en ce sens qu'elle diminue la force du travail expulseur du cœur, et a pour résultat une répartition différente dans le système vasculaire, ce qui est le contraire de la doctrine de Riegel, qui croit à une dilatation hypertrophique compensatrice du cœur gauche dans l'insuffisance mitrale. — Or, dit M. Dusch, qu'est-ce que la compensation ? un rétablissement complet des conditions normales de la circulation dans le système vasculaire. Un pareil retour, une pareille compensation ne peut avoir lieu que dans le grand circuit, au moyen d'une forte tension dans le circuit pulmonaire et par conséquent une hypertrophie du ventricule droit. S'agit-il d'un rétrécissement, le cœur gauche ne saurait s'hypertrophier; ce travail exagéré ne peut exister qu'à droite; l'hypertrophie qui en résulte peut se percevoir par une matité élargie sur le côté droit du sternum.

Chlorose. — La difficulté est plus grande encore pour discerner le rétrécissement de la chlorose; il y a dans les deux cas des bruits de souffle, de la dyspnée; de plus il y a souvent coïncidence des deux maladies, qui va jusqu'à l'étiologie inclusivement, à savoir le jeune âge, par conséquent la croissance.

On peut cependant noter des phénomènes caractéristiques : 1° dans la chlorose, on observe des bruits vasculaires du cou; 2° le claquement valvulaire reste, malgré le souffle, parfaitement distinct; 3° le souffle chlorotique ne passe pas en arrière; 4° le souffle est principalement à la base, et s'il est à la pointe en même temps, ce qui peut arriver, il n'est jamais diastolique ou présystolique; 5° le cœur n'est pas gros.

§ 4. — Formes complètes, avec signes et troubles fonctionnels.

Formes dyspnéique, hémoptoïque, hydropique. — Les formes fonctionnelles que j'ai observées, se traduisent par les signes physiques et par les troubles fonctionnels, la dyspnée ou l'hémoptysie, et le plus souvent par l'œdème.

Forme dyspnéique. — Un des premiers phénomènes fonctionnels du rétrécissement pur, c'est la dyspnée, qui se manifeste sans qu'il y ait le moindre trouble de compensation, en supposant même que cette compensation ait existé; cette dyspnée est la plupart du temps confondue chez les chlorotiques avec la dyspnée d'origine anhémoglobinémique ; chez les autres femmes avec des troubles dyspeptiques ou la flatulence stomacale; mais elle se distingue surtout en ce qu'elle ne se développe qu'à l'occasion des mouvements; c'est une dyspnée de *travail* qui ne ressemble en rien aux dyspnées stomacales gazeuses et ne se produit pas au repos, comme cela a souvent lieu dans la chlorose. Il n'existe même pas par le fait du rétrécissement, de fréquence exagérée de la respiration. Les malades peuvent vivre ainsi bien longtemps, des années même, n'ayant et surtout n'accusant rien que cette dyspnée musculo-dynamique, et présentant cependant tous les signes physiques du rétrécissement mitral, sans qu'il y ait le moindre râle bronchique dans la poitrine, ni de traces d'emphysème, ni le moindre signe de stase pulmonaire.

Forme hémoptoïque. — Il arrive pourtant un moment où cette congestion statique peut se manifester; quelquefois même elle précède la dyspnée et elle éclate sous la forme d'hémoptysie. Lorsque la dyspnée a ouvert la marche des accidents, on est en droit de supposer qu'il se fait une réplétion sanguine des vaisseaux bronchiques, puis des expecto-

rations sanguines par suite de la diapédèse des globules rouges à travers les parois vasculaires, ou bien enfin par suite de déchirure des petits vaisseaux bronchiques, une véritable *hémoptysie* qui disparaît et se reproduit souvent.

L'hémoptysie peut mener à des *infarctus hémorragiques*, plus ou moins nombreux, qui sont difficiles à reconnaître par l'auscultation ou la percussion, mais qui n'en sont pas moins dangereux en ce qu'ils peuvent subir une fragmentation et que ces caillots peuvent former de graves embolies. Ce n'est pas le cas habituel dans le rétrécissement pur; celui-ci ne provoque guère que des hémoptysies qu'on confond souvent chez les femmes avec les menstrues déplacées.

Forme hydropique. — Le trouble le plus fréquent, le plus initial et le plus décisif, au point de vue du diagnostic, c'est l'œdème des membres inférieurs. Quand on le voit apparaître, il est impossible de méconnaître le rétrécissement, car jamais la chlorose n'est capable par elle-même de produire ce phénomène. Quant à son mode de production, il paraît tout naturel de l'attribuer à la pression exercée sur les parois veineuses, laquelle amènerait la transsudation du sérum; mais il faut tenir compte aussi d'une perméabilité plus grande de ces parois par suite du trouble trophique probable que produit la stase du sang dans ces parois; en effet, la simple ligature des veines d'un membre ne suffit pas pour produire l'œdème dans ce membre, où il ne se montre que tardivement quand toutes les voies collatérales sont fermées. Dans la sténose, l'œdème se limite en général aux pieds, mais je l'ai vu aussi à la face; aux membres inférieurs il cesse en général par le repos horizontal. Par ce repos et par le traitement de la maladie cardiaque combiné avec celui de la chlorose, l'hydropisie diminue ou disparaît souvent entièrement, pour revenir lorsque les malades sont exposés aux causes de fatigue.

CHAPITRE XVIII

INSUFFISANCE AORTIQUE

L'insuffisance aortique ou plutôt des valvules sigmoïdes de l'aorte, bien plus importante et plus fréquente que le rétrécissement de l'orifice aortique, diffère totalement selon qu'on l'observe chez les jeunes ou chez les vieillards. Prenons pour exemple l'insuffisance dans la première condition de la vie.

Nous voyons alors se produire cinq phénomènes pour ainsi dire inéluctables : 1° un souffle diastolique de l'orifice aortique, très rarement un soufffe systolique aortique et plus rarement encore un souffle mitral; 2° un choc profondément modifié du cœur; 3° l'hypertrophie du ventricule gauche; 4° le *pulsus celer;* 5° le souffle crural. Plusieurs phénomènes artériels et cardiaques complèteront la séméiologie.

§ 1. — **Souffle diastolique aortique.**

Souffle diastolique du cœur. — Le phénomène constant, caractéristique, c'est un *souffle diastolique* résultant de la rétropulsion du courant sanguin de l'aorte dans le ventricule gauche pendant la diastole. C'est un bruit prolongé, attendu qu'il se produit pendant toute la durée du reflux, et cette longueur traînante permet déjà de reconnaître ce souffle

diastolique, même abstraction faite du choc du cœur. L'intensité maxima est sur le *sternum*, particulièrement sur le *corps* du sternum jusqu'à la base de l'appendice xyphoïde. C'est bien le sternum (Guttman, Sée), qui est le point dominant du bruit, bien que d'autres aient désigné comme tel l'espace intercostal droit près du sternum, parce que là tous les tons de l'aorte seraient les plus nets. Mais les tons de l'*aorte* ne naissent qu'en un point déterminé, le deuxième ton aux *valvules*, le *premier* au commencement de l'aorte; le *souffle diastolique* des valvules de l'aorte, au contraire, se produit dans la direction du courant sanguin *rétrograde*, et ce courant est dirigé depuis l'aorte jusqu'au ventricnle gauche. Lorsqu'il a une grande force, le souffle se propage aussi jusqu'à la pointe du *ventricule gauche;* s'il est faible il peut se faire qu'il ne soit perceptible qu'en un point circonscrit du sternum et variable selon les cas; c'est pourquoi il faut dans la recherche d'un souffle diastolique aortique parcourir *tout* le sternum depuis le commencement du corps jusqu'à la base de l'appendice xyphoïde. A *droite* du sternum et particulièrement dans le deuxième espace intercostal le bruit diastolique est perceptible, dans beaucoup de cas aussi à gauche du sternum, mais jamais aussi nettement que sur l'os lui-même.

Quand le bruit est très fort, ainsi dans les grandes insuffisances des sigmoïdes, on ne perçoit plus, à côté du bruit, de traces du ton normal; il ne peut plus se former sur ces valvules aortiques dégénérées. Là, au contraire où l'insuffisance est incomplète où par conséquent le ton peut encore se produire, on entend au milieu d'un souffle prolongé un ton très court, du moins dans les points où le souffle est faible ou annulé.

Valeur du souffle diastolique dans l'insuffisance aortique (Congrès allemand de 1886). — *Des souffles diastoliques accidentels.* — Le souffle diastolique peut, malgré la présence de tous les autres signes de l'insuffisance aortique, totalement

manquer. Guttman pense que, dans ce cas, il y a en même temps rétrécissement, et Führbringer cite un cas de ce genre avec autopsie.

On a trouvé des bruits diastoliques non valvulaires dans les *calcifications* des valvules aortiques et dans certaines formes d'*anévrismes aortiques*, et même de l'aorte ventrale (Leyden). Il existe aussi peut-être des souffles *accidentels chlorotiques ou veineux*. Dans certains cas en effet on trouve des souffles diastoliques perceptibles à l'extrémité inférieure du sternum et *accidentels*, surtout chez les femmes anémiques, Dans ces cas, les souffles diastoliques ne sont ni constants ni intenses; ils deviennent plus intenses au *voisinage de l'épigastre*. Duroziez a signalé aussi des souffles diastoliques dans *le milieu* du sternum, et au-dessous, sans qu'il y ait de lésion des valvules et qu'il attribue à la *veine cave inférieure*.

Un deuxième groupe de souffles diastoliques accidentels se distingue des souffles de l'insuffisance aortique en ce qu'ils sont moins aspirés, moins aigus que ceux-ci, et surtout en ce qu'ils se propagent vers le cou où ils augmentent. Ce sont des souffles diastoliques accidentels *purs* propagés sans doute des veines du cou au cœur (qui sont le siège d'un bruit de diable) et qui se retrouvent presque exclusivement chez les *chlorotiques* (*Sahli Centralblatt*, 1885, n° 43, p. 729). Guttman conteste ce bruit diastolique chez les chlorotiques; le renforcement du bruit de diable se constate aussi bien, dit-il avec raison, dans la systole que dans les diastoles, mais se trouve d'ailleurs sous la dépendance de la respiration.

Ces souffles diastoliques ne doivent pas être confondus avec le deuxième bruit normal devenu métallique, que Bucquoy a signalé aussi dans les anémies.

Souffle systolique simultané aortique. — Pendant la systole on entend, dans l'*insuffisance pure*, un ton bref, tellement bref et si peu accentué qu'on le prend souvent

pour le deuxième ton, parce que l'accent tombe sur le souffle qui traîne en longueur. Mais lorsque les valvules aortiques sont fortement dégénérées, tout à fait rigides et par cela même écartées de l'aorte, il se forme de par ces valvules insuffisantes aussi une *sténose de l'ouverture aortique*, et on entend à la fois un *bruit diastolique* et un *bruit systolique*. Celui-ci est plus court que le diastolique et s'en trouve séparé par une très courte pause; il a aussi comme le diastolique son maximum sur le sternum, et se trouve aussi très net à droite du sternum dans le deuxième jusqu'au troisième espace intercostal. Tous les deux se répandent sur tous les points de la région précordiale, et même à la pointe.

Disparition du premier ton mitral. — Il est à noter aussi que dans les grandes insuffisances on n'entend pas à la pointe de *premier ton bien net*, mais seulement le choc violent du cœur. La *disparition du premier ton mitral* (pendant que le ton tricuspidal persiste au cœur droit) s'explique ainsi : la valvule mitrale est déjà tendue pendant la diastole par le sang, qui afflue en partie de l'oreillette gauche, et surtout de l'aorte dans le ventricule gauche, et l'augmentation de tension que la valvule éprouve pendant la *systole cardiaque* est trop peu de chose pour former un ton perceptible. Mais en général, c'est le contraire qui a lieu; le premier ton mitral est transformé en souffle systolique.

§ 2. — **Souffle mitral-systolique dans les insuffisances aortiques.**

L'insuffisance aortique s'accompagne souvent de dénaturation du premier ton de la mitrale. Dans les cas intenses on peut entendre, dit Litten, un ton systolique pur ou rien, ou bien un souffle très faible et dédoublé, ou bien enfin un souffle très net, bien que la valvule mitrale soit parfaitement

saine; c'est ce dernier fait que j'ai souvent constaté après Flint, Weyl et Lépine. Ces phénomènes s'expliquent par les altérations des muscles *papillaires* dans l'insuffisance aortique; et c'est du degré de ces altérations que dépend le genre de phénomène mitral entendu. A son tour la lésion des muscles papillaires tient à l'intensité de l'insuffiance aortique, de telle sorte qu'on peut, d'après la forme du ton systolique ou du souffle de la mitrale, conclure à l'intensité de l'affection aortique. — Je ne sais si cette proportionnalité existe; mais il est certain que le phénomène mitral est fréquent.

§ 3. — **Choc du cœur.**

Une partie du sang projeté par la systole gauche dans l'aorte reflue pendant la diastole dans le ventricule gauche, d'où un choc très étendu et violent résultant surtout de l'hypertrophie gauche. De cette rétrogradation du sang résulte une dilatation bientôt accompagnée d'une hypertrophie appelée *compensatrice*, qui est ordinairement très considérable et précoce. Voilà les deux premiers phénomènes.

Le *choc du cœur*, même dans les hypertrophies modérées, n'est pas seulement perceptible dans le cinquième espace intercostal gauche, dans une grande étendue qui dépasse la ligne mamillaire à gauche, mais il est encore appréciable dans le sixième espace sous forme de choc réel ou d'une secousse diffuse. Dans les hypertrophies très marquées, la région précardiale est toujours envahie dans une étendue de plus en plus marquée par le choc du cœur, et aux degrés les plus élevés on voit une grande partie de la moitié gauche du thorax soulevée par le choc du cœur; par en bas, il peut atteindre jusqu'à la huitième côte, à gauche jusqu'à quelques centimètres au delà de la ligne mamillaire, de sorte qu'il gagne la ligne axillaire antérieure, pendant que vers la

droite il ne déborde pas le milieu du sternum. La force du choc est bien autrement marquée dans l'hypertrophie gauche que dans l'hypertrophie droite, attendu que la musculature gauche dépasse celle de droite, et se trouve par conséquent bien plus épaissie; le choc dans le premier cas soulève toute la paroi.

§ 4. — **Hypertrophie du ventricule gauche. — Percussion.**

L'hypertrophie du ventricule gauche se traduit par une matité en longueur, moindre en largeur. En longueur elle atteint depuis le bord supérieur de la quatrième, parfois de la troisième, jusqu'à la sixième, et même dans les grandes hypertrophies jusqu'à la septième côte, c'est-à-dire jusqu'au point ou la pointe du cœur est perceptible dans ces cas intenses. Si la limite supérieure s'élève parfois jusqu'à la troisième côte, c'est que les poumons sont rejetés sur les côtés par le volume augmenté du cœur ; la base du cœur se dégage ainsi du poumon, et s'applique à la paroi thoracique. La largeur du cœur augmente ainsi; la matité dépasse la limite normale légèrement à droite; elle dépasse aussi le bord gauche du sternum; mais dans les hypertrophies étendues la limite droite de la matité se trouve au bord droit du sternum et même un centimètre au delà. Elle est bien plus marquée en s'étendant en largeur à gauche; elle arrive dans la portion de la pointe située à gauche, jusqu'à la ligne axillaire antérieure ; même dans les degrés moyens elle déborde à gauche la ligne mamillaire gauche.

§ 5. — **Pulsus celer.**

Si aucune lésion en dehors de l'insuffisance aortique ne produit un pareil choc ni une pareille hypertrophie, cela

est bien plus vrai encore du *pulsus celer*. On dit que le pouls est *celer* quand l'artère est brusquement, rapidement distendue au maximum par l'ondée sanguine, mais se trouve ramenée tout aussi vite par la contraction artérielle jusqu'à l'état de repos, de telle sorte que la durée d'une pulsation

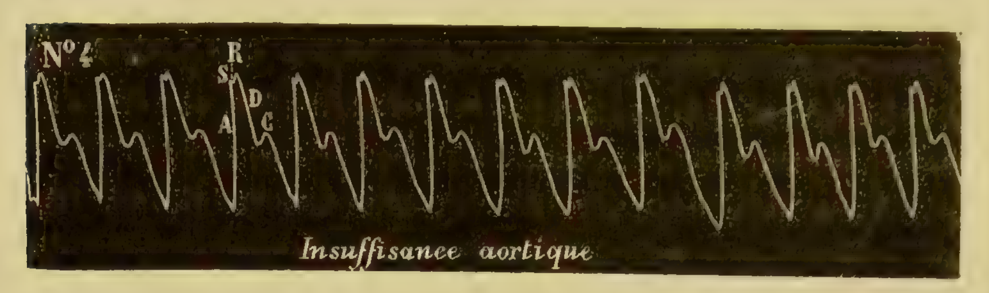


Fig. 15. A, Ligne ascendante droite, verticale et longue, hypertrophique. — S. Sommet suraigu le pouls étant bref (*pulsus celer*). — R. Crochet dû au reflux du sang dans le cœur, les valvules aortiques étant insuffisantes. — D. Ligne de descente brusque. — C. Sailie contractile uniquement.

unique est plus courte que la durée d'une pulsation normale. Les degrés les plus élevés du *pulsus celer* ou *sautillant* se reconnaissent d'une manière caractéristique sous le doigt qui palpe, particulièrement les artères superficielles, les brachiales et crurales et les radiales.

Voici l'explication. Si l'artère est distendue plus vite qu'à l'état normal et le plus possible, c'est parce que l'ondée sanguine arrive avec toute la force de projection du sang du ventricule gauche hypertrophié dans l'artère, et en outre, comme nous le verrons, parce que l'artère, en raison de la diminution de son élasticité, oppose à l'ondée sanguine une moindre résistance. De même si lors de la contraction de l'artère le vaisseau se vide et s'affaisse si rapidement, c'est parce que l'évacuation du sang se fait dans deux directions, au sens centrifuge dans les capillaires et centripète dans le ventricule. A l'état physiologique, il y a bien une rétropulsion centripète du flot sanguin; mais elle est très minime, parce que les valvules aortiques sont fermées, et elle ne se perçoit pas à la palpation. De même aussi le *pulsus celer* n'est jamais

perçu au toucher dans aucune autre maladie comme dans l'insuffisance aortique.

Il est en effet caractéristique, quand il n'existe pas d'athérome artériel comme chez les vieillards. Voici le tracé du *pulsus celer vrai* chez un jeune homme ; on voit que les pulsations sont très étendues, que l'ascension est très prompte et verticale; tout ceci résulte du lancement de sang dans l'aorte par le ventricule hypertrophié. La *ligne de descente*, qui est bien plus caractéristique de l'*insuffisance* elle-même que de l'*hypertrophie*, tombe dès le début à cause de l'affaissement de l'artère en double sens. Dans l'hypertrophie seule il n'y a rien de pareil; la ligne ascendante est identique du reste par les deux causes.

Il y a un autre signe sur la ligne de descente : dans l'hypertrophie les premières saillies sont très hautes et très nettes, il y a un excès de pression; la courbe de l'insuffisance est l'opposé, car dès son origine elle tombe rapidement (Marey et J. Franck). Ces auteurs ont noté aussi un retard moindre dans le pouls carotidien.

Enfin on a noté la petitesse de l'ondée de retour qui prend son point de départ aux valvules aortiques fermées, lesquelles font néanmoins une légère saillie dans la lumière de l'aorte, et peuvent, dit-on, servir d'origine à un certain choc en retour?

Dans l'insuffisance avec athérome tout est changé : c'est l'insuffisance aortique des vieillards.

Pulsus tardus. — *Pouls athéromateux.* — Ici la ligne d'ascension est courte et non verticale; le sommet forme un plateau et la ligne de descente très oblique n'est marquée que par de petites saillies élastiques.

§ 6. — **Souffle crural.**

Un autre phénomène découvert par Duroziez présente un

réel intérêt : c'est le souffle crural. Lorsque dans l'insuffisance aortique on exerce une très légère pression sur les grosses artères, de manière à ce que la lumière du vaisseau soit rétrécie sans être fermée, on entend un souffle isochrone avec chaque pulsation ; c'est le souffle par compression, qui est sans doute artificiel, mais qui a toujours une certaine valeur séméiotique, parce qu'il ne s'observe d'une manière distincte que sur les artères battant fortement et légèrement dilatées, tandis qu'à la suite de l'hypertrophie simple du ventricule gauche il ne s'établit que très difficilement. C'est surtout aux crurales qu'on l'entend. Là, quand il s'agit de degrés considérables d'insuffisance aortique, on perçoit dans le tiers des cas au moins un double souffle crural, l'un dans la diastole, l'autre dans la systole de l'artère ; celui-ci séparé du premier par une courte pause et par un souffle plus bref est l'expression acoustique de la régurgitation du sang artériel dirigée dans le sens centripète ; sans la pression exercée par le stéthoscope, cette régurgitation du sang est silencieuse ; avec la pression le courant sanguin rétrograde éprouve un obstacle avec rétrécissement, qui détermine le souffle. Ordinairement la pression devra être plus forte pour produire le premier souffle que le second, que Duroziez considère comme le plus important, le plus constant, et le plus caractéristique de l'insuffisance aortique.

§ 7. — **Divers phénomènes artériels.**

1° *Divers phénomènes artériels sont encore à noter.* — Ainsi on remarque souvent la disparition du deuxième ton de la carotide. Sur la carotide et la sous-clavière, on n'entend que le premier ton ; le deuxième a disparu, parce que sur les valvules aortiques insuffisantes le deuxième ton ne se forme plus non plus ; le deuxième ton carotidien perceptible nor-

malement n'est, en effet, autre chose que le deuxième ton aortique propagé. L'effacement du deuxième ton de la carotide et de la sous-clavière se trouve ainsi un signe considérable de l'insuffisance valvulaire.

A la place du deuxième ton on n'entend généralement rien; par exception, le bruit diastolique de l'aorte, lorsqu'il est très fort à son lieu d'origine, peut être perçu faiblement. Si habituellement ce bruit ne se propage pas jusqu'à la carotide, cela tient à ce qu'il se prolonge dans le sens du *courant sanguin de reflux* et va d'une manière *centripète* vers le ventricule gauche.

Le premier ton carotidien lui-même ne s'entend pas toujours bien, et dans beaucoup d'insuffisances se transforme en un véritable souffle, qui dépend de l'oscillation de la colonne sanguine projetée dans la carotide, peut-être aussi des vibrations anormales de la membrane artérielle devenue moins élastique. Le cœur étant calme, souvent le souffle disparaît pour faire place de nouveau à un ton (Guttmann).

2° *Pulsations et ondulations des artères.* — Tous les signes précités, le choc puissant, étendu et situé très bas, la prédominance de la matité cardiaque en longueur, le *pulsus celer* indiquent tous trois une puissante hypertrophie du ventricule gauche, qui se fait sentir aussi au système artériel, particulièrement aux grosses artères, aux carotides et sous-clavières. On voit ces artères battre fortement; même les branches à peine visibles normalement, comme la temporale et les artères superficielles, peuvent battre avec netteté; il en est de même à plus forte raison de la brachiale, de la radiale, de la crurale. Il est facile d'ailleurs, pour les artères supérieures, de pouvoir les vider; il suffit d'élever le membre pour voir disparaître leurs battements.

3° *Perte de l'élasticité des artères.* — Un autre phénomène se passe dans les artères, c'est la perte de leur élasticité (Marey);

elle est due à la distension forcée, constante des parois artérielles par la masse sanguine qui se précipite dans ces vaisseaux avec une force augmentée. Il résulte de cette diminution de la force élastique, comme l'artère ne peut plus se contracter suffisamment dans la systole, une dilatation de ces vaisseaux et, en outre, une certaine élongation, du moins des petites artères. C'est pourquoi on les voit, par exemple aux tempes ou aux radiales, paraître comme *tortueuses*, et en même temps, à cause de l'élargissement, devenir plus *saillantes*. Seulement il est à noter que cette perte d'élasticité est bien plus marquée dans les insuffisances avec athéromes chez les vieillards que chez les jeunes gens.

4° *Ton des petites artères et des artérioles.* — Même les petites artères sont souvent le siège d'un ton synchrone avec chaque pouls. Tandis qu'à l'état normal il n'y a que les grandes artères, l'aorte descendante et abdominale, la carotide, la sous-clavière qui produisent un ton par l'ondée du pouls, les crurales plus rarement et non les autres artères, dans les insuffisances aortiques, les artères de moyen calibre, la brachiale, la crurale, la radiale, parfois aussi les plus petites artères, par exemple celles de l'*arcade palmaire*, produisent un ton avec chaque pulsation. Ce ton résulte de ce que l'artère est plus fortement tendue qu'à l'état normal, et aussi de ce que l'élasticité est en défaut. Dans les cas les plus intenses on entend parfois à la carotide *deux* tons, un lors de la dilatation, l'autre lors de la contraction de l'artère; ce dernier semble résulter de la détente forte et subite de la membrane artérielle.

5° *Battements des capillaires.* — Dans les capillaires, on perçoit souvent des battements très visibles, et même sensibles pour le malade (Ruault) aux ongles de la main, ou au niveau d'une tache vaso-motrice provoquée par le frottement sur le front. Le pouls capillaire est de règle, quand les lésions

cardiaques sont compensées; mais ce n'est pas un signe caractéristique, car on le retrouve dans la chlorose, dans la néphrite interstitielle, dans l'artério-sclérose.

§ 8. — **Phénomènes cardiaques, pulmonaires et cérébraux.**

Le cœur lui-même est souvent le siège de deux phénomènes nerveux, dont l'un est constitué par les palpitations, l'autre par les sensations graves et douloureuses de l'angine de poitrine.

1° *Palpitations.* — Souvent les *palpitations* manquent dans les insuffisances moyennes. En l'absence de ce symptôme qui attire l'attention du malade, la maladie ne se découvre que par une recherche intentionnelle et attentive du médecin. Mais partout où l'hypertrophie gauche est très prononcée, les malades éprouvent des palpitations, quand ils se livrent au moindre exercice; l'activité du cœur n'étant pas mise en jeu, la sensation de palpitations manque, bien qu'on les distingue par la violence des battements. Une sorte d'*accoutumance* s'établit chez ces valvulo-aortiques pour cette activité exagérée, comme chez tous les cardiaques, de telle sorte que le malade n'accuse que l'excès de force pulsatile, ou bien encore la difficulté de se coucher sur le côté gauche. Il est facile de comprendre que quand les palpitations se manifestent, les malades éprouvent en même temps un sentiment de resserrement dans la poitrine et une légère dyspnée.

2° *Angor pectoris.* — Des sensations douloureuses bien autrement graves se manifestent souvent vers la région de l'aorte et du cœur et sont malheureusement souvent passées sous silence ; c'est l'*angor pectoris*. On comprend que si le sang retourne vers son point de départ, les artères *coronaires* n'en reçoivent plus qu'une quantité minime comparativement à la quantité normale; peut-être aussi l'ouverture

et l'occlusion de ces artères ne se font-elles plus régulièrement. Il en résulte une *ischémie du cœur* avec tous les phénomènes de l'*angor*. Cette condition pathogénique n'est pas douteuse, le cœur souffre de la lésion qui détermine partout une diminution de pression artérielle, et aussi dans les coronaires; mais le trouble est naturellement moins grave que l'oblitération permanente de ces vaisseaux; aussi n'est-il pas rare d'arriver à la guérison de ces cas d'*angor*; c'est à ceux-là que s'appliquent surtout les succès dus à l'iodure, par son action hyperémiante sur le tissu cardiaque, bien plus que par son action trophique sur l'orifice aortique.

3° *Troubles de la circulation pulmonaire.* — Tous les signes que nous venons d'étudier si longuement se rapportent aux troubles de la *grande circulation*, au ventricule gauche et au système aortique; pendant longtemps tout se borne à cette phase séméiologique, souvent sans perturbation grave, au moins en apparence; la *petite circulation* reste intacte parce que par l'hypertrophie compensatrice du ventricule gauche cette cavité se vide entièrement, de sorte que le sang qui se rend des veines pulmonaires dans le cœur gauche est toujours admis en totalité et sans obstacle par le cœur gauche. C'est pourquoi une insuffisance aortique peut être supportée des années sans aucun dommage appréciable, et pourquoi les insuffisants aortiques n'éprouvent que peu de *dyspnée*, du moins pendant le calme du cœur et le repos du corps.

4° *Troubles cérébraux.* — *Vertiges.* — Les malades accusent souvent des congestions vers la tête; ils sentent les carotides battre avec force dans la tête, parfois sous forme d'un sifflement bruyant. Ils ont des *vertiges* bien fréquemment, des scintillements dans les yeux. Tous ces phénomènes disparaissent ordinairement lorsque le cœur est au repos. Mais il n'en est plus de même lorsqu'il s'établit des embolies.

5° *Embolies cérébrales et rétiniennes.* — Combien de fois

la rétine devient-elle le siège du premier phénomène, je ne dis pas seulement grave, mais du premier phénomène de la maladie aortique? L'*embolie rétinienne* est souvent l'avertissement funeste.

D'autres fois, c'est une *aphasie*, ou une *monoplégie*, une *hémiplégie*, le plus souvent droite, qui révèle au malade et au médecin une maladie qui existait peut-être depuis longtemps à l'état insidieux et fruste. Quand on dit que l'insuffisance est si souvent mortelle et subitement, c'est par ce triste procédé; les embolies dans ce cas sont bien autrement fréquentes que dans toute autre affection cardiaque; elles sont pour ainsi dire toutes prêtes à se détacher de l'ouverture aortique et à se lancer dans le courant cérébral. Chez les athéromateux les artères cérébrales sont souvent le siège d'hémorragies.

6° *Période troublée. Accidents pulmonaires. Asystolie.* — Ce n'est pas là le seul danger que court le malade; il arrive à un moment donné, quand même l'insuffisance est simple, quand même il s'agit d'un jeune homme, que la force du cœur gauche fléchisse. A partir de ce moment, c'est-à-dire à partir de la diminution de l'énergie cardiaque, le cœur ne peut plus vider tout son contenu, et par cela même il ne peut admettre la totalité du sang de l'oreillette gauche pendant la diastole. Il en résulte maintenant une réplétion de l'oreillette gauche qui se propage peu à peu aux veines et aux capillaires du poumon. Par suite de cette distension du petit circuit, il survient de la *dyspnée*, ou elle augmente; de là aussi un catarrhe bronchique par stase du sang dans le poumon; puis par suite de la diminution de force du ventricule droit, la *stagnation du sang dans les veines corporelles*, et de l'*hydropisie*, en un mot toutes manifestations propres à la *période troublée* de l'influence mitrale; c'est l'asystolie commune à toutes les maladies du cœur.

CHAPITRE XIX

RÉTRÉCISSEMENT DE L'ORIFICE AORTIQUE.

Les lésions anatomiques des valvules aortiques qui déterminent le rétrécissement de l'orifice aortique appartiennent à l'âge avancé; rarement produites par une endocardite récente, comme cela a lieu pour les insuffisances aortiques, elles consistent principalement dans des indurations fibreuses, quelquefois même calcaires, d'une ou de plusieurs valves, généralement à la base de ces valves, qui se fusionnent par leurs bords libres, dont la face ventriculaire est souvent couverte d'excroissances. Le rétrécissement qui d'ailleurs se combine souvent avec l'insuffisance peut arriver au point qu'il ne reste plus qu'une fente triangulaire étroite, au lieu d'une ouverture susceptible de recevoir le bout du doigt. Dans ces rétrécissements extrêmes, dans lesquels les valves devenues rigides restent loin de l'ouverture invariablement tendues pendant la diastole et la systole du ventricule, de façon à subir le contact, le sang peut à peine refluer vers le ventricule pendant sa diastole, et il se développe alors un rétrécissement pur dont les effets se traduisent par trois genres de signes : 1° les signes de l'hypertrophie avec ou sans dila-

tation; 2° la petitesse du pouls; 3° un bruit systolique à la base, sur le sternum et dans le deuxième espace intercostal droit; 4° l'état des vaisseaux et un tracé spécial du pouls chez les aorto-sténosiques athéromateux sont aussi à noter (Rosenbach).

1° **Hypertrophie avec dilatation.** — Le premier résultat du rétrécissement aortique est une dilatation du ventricule gauche, attendu que son contenu ne peut plus être entièrement vidé par l'orifice rétréci; avec cette dilatation il se dé-



Fig. 16. Ligne ascendante faible, lente et courte; plateau très net; ligne de descente prolongée et tendue.

veloppe bientôt après une hypertrophie susceptible de compenser l'obstacle, et qui peut se développer en raison directe du degré de sténose.

Cette hypertrophie donne lieu, comme celle de l'insuffisance, mais à un moindre degré, à un choc exagéré comme force et étendue, et à une matité marquée; mais ni le choc ni la matité ne nous indiquent l'origine exacte de cette hypertrophie; on ne saurait pas qu'elle est le résultat du rétrécissement si on n'avait d'autres signes pour se guider, entre autres le pouls.

2° **Pouls petit et tendu.** — Tandis que dans l'insuffisance aortique toutes les petites artères superficielles donnent un pouls remarquablement fort, et se trouvent souvent dilatées, tandis que les artères moyennes comme l'artère radiale four-

nissent le phénomène caractéristique du *pulsus celer*, ici le pouls est petit, et le pourtour de l'artère correspondant à ce pouls petit est notablement rétréci. — Ce petit pouls, en présence de la force intense et de l'extension du choc cardiaque, constitue le *contraste le plus frappant*. — Toutefois malgré sa petitesse, le pouls est *tendu* outre mesure, précisément parce que l'ondée sanguine du pouls se trouve sous la pression d'un ventricule hypertrophié. — Cette tension exagérée du pouls dans la sténose aortique le différencie nettement du pouls également petit mais non tendu, et au contraire très facilement compressible, du rétrécissement mitral.

3° **Souffle systolique.** — Un autre signe, qui cette fois sépare complètement le rétrécissement aortique de l'insuffisance de même nom, c'est un bruit systolique, dont le maximum se trouve sur le corps du sternum et au bord droit de cet os, à l'insertion de la troisième et aussi de la quatrième côte. Vers la gauche le souffle devient plus faible, tout en étant perceptible dans toute la région du cœur ainsi qu'à sa pointe. En général il est très sonore, et parfois même perceptible par la palpation sous la forme d'un *frémissement systolique* sur le sternum et un peu vers la droite.

4° *État des vaisseaux.* — Le deuxième ton de l'aorte se conserve ordinairement, quand les valvules aortiques sont intactes, à moins d'être couvert par le souffle systolique, fort et prolongé. Il disparaît aussi dans les rétrécissements considérables, parce que ceux-ci sont toujours accompagnés d'insuffisance; — dans les rétrécissements moyens la carotide et la sous-clavière font entendre facilement le souffle systolique provenant de l'orifice aortique; enfin dans les rétrécissements faibles le souffle systolique de l'aorte persiste, en même temps que l'hypertrophie hypercavitaire du ventricule gauche.

Mais dans cette dernière occurrence le *pouls perd* ses qualités spéciales de pouls petit et tendu.

5° *Pulsus tardus.* — Le tracé sphygmographique donne dans tous les cas les caractères du *pulsus tardus*, que nous trouvons plus marqué encore chez les athéromateux; il présente une ligne interrompue à la *montée*, puis un plateau très marqué, et une ligne de descente sans saillies élastiques; en tous les cas la systole est lente, et les pulsations sont habituellement ralenties.

6° *Angor pectoris.* — Le *pulsus tardus*, le pouls lent, se trouve surtout chez les athéromateux; l'athérome coronaire est fréquent et se traduit ici comme dans l'insuffisance par des accès d'*angor pectoris.*

7° *Rétrécissement et insuffisance aortique.* — Dans les rétrécissements compliqués d'insuffisance les signes propres à chacune de ces lésions se trouvent combinés obscurément; les caractères du pouls de l'insuffisance semblent cependant prédominer. En tous les cas ce qui est caractéristique, c'est la présence d'un souffle à la fois systolique et diastolique à la base du cœur.

8° *Élévation de la pression aortique en deux temps.* — Dans le rétrécissement simple, Chauveau a noté que, comme le sang ne pénètre qu'en deux temps dans l'aorte (Varigny), la production du bruit de souffle ne coïncidera pas exactement avec le début de la systole ventriculaire, tandis que le souffle de l'insuffisance mitrale est franchement systolique.

9° La fin de ces rétrécissements simples ou compliqués rappelle de tous points la période troublée des autres lésions valvulaires; l'asystolie n'a rien de spécial dans ce cas; on y trouve des dyspnées formidables avec ou sans catarrhe bronchique, souvent des hémoptysies avec des infarctus hémorragiques; on y constate les vertiges et les syncopes, et dans les cas de ralentissement du cœur, des accès épileptiformes (voir chapitre XXIX).

CHAPITRE XX

INSUFFISANCE TRICUSPIDE.

Il existe une insuffisance tricuspide certaine anatomiquement, souvent congénitale et résultant d'une endocardite fœtale, ou compliquée de lésions mitrales, ce qui a lieu dans le cours de la vie. Il existe aussi, d'après les auteurs modernes, une insuffisance tricuspide fonctionnelle résultant d'une dilatation extrême du ventricule droit, entraînant celle de l'orifice.

§ 1. — **Insuffisance tricuspide organique.**

L'insuffisance tricuspide se traduit par deux signes principaux : 1° le pouls jugulaire ; 2° un bruit systolique.

1° **Pouls jugulaire.** — Comme dans l'insuffisance tricuspide chaque systole projette une partie du contenu du ventricule droit dans l'oreillette droite et par en haut dans les veines caves qui s'y ouvrent, il s'ensuit dans ces conditions une *réplétion des veines corporelles* bien plutôt que dans les affections mitrales. La réplétion apparaît d'abord dans les veines du cou, parce que, en raison de la plénitude de l'oreillette droite, ces veines ne peuvent plus se vider que difficilement. Bientôt alors il se manifeste un phénomène très caractéristique dans ces veines, particulièrement dans la veine jugulaire droite, c'est une pulsation isochrone avec

la systole du cœur. Voici comment Guttman en explique les effets. Cette pulsation se manifeste de telle façon que la masse de sang repoussée en arrière sous l'influence d'une forte pression par suite de la contraction du ventricule droit, use peu à peu les valvules des veines jugulaires, qui ne peuvent plus opposer d'obstacles à la pression; ces valvules se perforent, se déchirent ou s'atrophient, et désormais, à chaque contraction du ventricule droit, le sang est refoulé par en haut dans la veine jugulaire. Lorsque cette insuffisance de ces valvules des jugulaires s'est produite, lorsqu'avec elle le pouls de la veine jugulaire s'est manifesté, la veine jugulaire se dilate par les masses de sang qui y sont projetées, et elle apparaît sous la forme d'un volumineux cordon fortement coloré en bleu. De l'intensité de ce pouls veineux dépend naturellement sa signification plus ou moins accentuée; dans les cas très prononcés, on ne voit pas seulement la pulsation, mais on la sent à l'aide du doigt légèrement apposé sur la veine, le malade étant couché. Ce pouls veineux cardio-systolique est souvent précédé d'un léger soulèvement présystolique de la veine jugulaire, qui provient de l'ondée sanguine rétrogradant dans la jugulaire lors de la contraction de l'oreillette droite énormément distendue.

Si la pulsation est plus forte dans la *jugulaire droite* que dans la gauche, cela s'explique anatomiquement; la veine anonyme droite s'ouvre en ligne plus directe que la gauche dans la veine cave supérieure; c'est ce qui fait que le courant sanguin du regorgement parvient en plus grande partie dans la veine droite anonyme que dans l'anonyme et la jugulaire gauche.

Là où le pouls veineux de la jugulaire est très accentué, on peut le considérer certainement comme produit par l'insuffisance tricuspide; s'il est faible, il peut se produire d'après Friedreich dans d'autres conditions, et même quand la val-

vule tricuspide se ferme complètement; c'est ce qui a lieu lors des fortes distensions de l'oreillette droite; on trouve alors un pouls veineux faible. F. Franck n'admet pas cette exception, le reflux n'existe, dit-il, que par l'insuffisance tricuspide qui permet au sang lancé par le ventricule de refluer jusque dans la veine. C'est donc un reflux systolique ventriculaire.

Pouls jugulaire externe. — En général le pouls veineux n'est perceptible que sur la jugulaire interne, parce que l'ondée sanguine rétrograde ne parvient pas à la franchir pour gagner d'autres veines; parfois cependant on voit battre des veines plus petites appartenant au département vasculaire de la jugulaire, et cela particulièrement dans la jugulaire externe, parfois même dans les veines de la face. Si enfin une partie du sang refluant arrive de la veine anonyme dans la sous-clavière, on voit alors des pulsations se produire dans les grosses veines de ce district, à savoir la veine axillaire, brachiale, et même celle de l'avant-bras.

Pouls hépatique. — En même temps l'onde rétropulsive atteint aussi l'ouverture de la veine cave inférieure, et quand elle a une certaine force elle descend plus bas, de façon à gagner les *veines hépatiques* s'ouvrant dans la veine cave inférieure. On voit alors se produire une *pulsation* rythmique, succédant immédiatement à l'impulsion du cœur. Le foie dans ces cas se gonfle par suite de la plénitude des veines hépatiques, descend dans la cavité abdominale, et se trouve facilement accessible à la palpation qui permet de constater ce soulèvement rythmique (voir chapitre x (*b*) bien décrit par Mahot.

2° **Souffle systolique.** — Après le pouls veineux le principal symptôme de l'insuffisance tricuspide est le *souffle systolique*, provenant de la régurgitation du sang, et se manifestant au maximun à la partie inférieure du sternum. Mais

ce souffle ne prouve pas par lui-même l'existence de l'insuffisance, à moins d'être associé au pouls veineux; là où il est perceptible au maximum, il répond bien au ventricule droit et à la situation de la valvule tricuspide; mais en ce même point on entend aussi nettement les lésions aortiques; il faut donc pouvoir exclure du diagnostic les souffles aortiques par leurs signes habituels, avant d'accorder au souffle sa valeur diagnostique de l'insuffisance tricuspide.

3° *Hypertrophie et dilatation du ventricule droit.* — Les autres signes de l'insuffisance tricuspide sont incertains et sans valeur diagnostique. Il est à supposer que l'oreillette droite distendue déversant dans le ventricule droit plus de sang que normalement, il se fait une dilatation de ce ventricule, qui subit une hypertrophie, devant surmonter l'obstacle à la réplétion du ventricule; mais ces données ne sont pas applicables aux insuffisances simples ou non compliquées qui sont très rares; elles ont trait aux lésions mitrales qui les accompagnent si souvent; c'est là la vraie cause de l'hypertrophie ventriculaire droite. Dans les cas simples on doit aussi supposer que le deuxième ton pulmonal est affaibli, en raison de la faible pression que produit la petite quantité de sang de l'artère pulmonaire.

§ 2. — **Insuffisance tricuspide fonctionnelle.**

Gendrin a le premier étudié l'insuffisance tricuspide relative, qui a été singulièrement exagérée par Favre, etc. Lorsque, par suite d'un rétrécissement mitral, il y a une accumulation du sang dans le ventricule droit et par suite une grande dilatation, l'anneau d'insertion de la tricuspide peut s'étendre à tel point que les sommets des valves deviennent incapables de fermer l'orifice. On a objecté ceci : les sommets de la tricuspide sont assez allongés pour qu'un

seul suffise pour fermer l'ouverture normale; Friedreich conteste le fait; ses mesures lui ont prouvé que la hauteur des pointes tricuspidales eu égard au périmètre élargi de l'orifice peut être trop peu marquée. Ganghofner a même démontré que dans de pareils cas la hauteur moyenne des pointes valvulaires dévie de la normale, n'atteignant pas la moitié de la mesure de l'orifice. La clinique est toute en faveur de ces lésions fonctionnelles de la tricuspide.

§ 3. — **Additionnel. — Rétrécissement tricuspidien.**

Dans une excellente thèse soutenue récemment par Leudet de Rouen, le *rétrécissement tricuspidien* a été étudié quand il est congénital ou acquis. — Le mode de rétrécissement le plus fréquent, dans le premier cas, est l'adhérence entre les bords valvulaires. Il se traduit par la cyanose, les déformation des ongles, les souffles diastolique ou systolique, sans qu'il y ait un seul signe certain.

Après la naissance, il se développe surtout à la suite du rhumatisme (41 fois sur 60 cas), et presque toujours dans le sexe féminin (86 fois sur 108 cas). Il consiste, ou dans une soudure des valves, ou dans une sténose de l'orifice, ou une obstruction de l'orifice par des végétations, et presque constamment, il s'accompagne d'un rétrécissement de l'orifice mitral (ou de l'aorte) ; c'est pourquoi le diagnostic est habituellement impossible. — On trouve bien la cyanose, l'œdème, très fréquemment du purpura, un soubresaut au deuxième temps du cœur, un frémissement à la zone tricuspidienne, un souffle présystolique (rare) à l'appendice xyphoïden ; rarement le pouls veineux, plus souvent un simple gonflement des jugulaires : en un mot, des signes confus, sans valeur absolue. — C'est une des maladies valvulaires les plus graves ; elle permet rarement de vivre au delà de vingt à trente ans.

CHAPITRE XX (*a*)

RÉTRÉCISSEMENT DE L'ORIFICE PULMONAIRE.

Le rétrécissement acquis de l'orifice pulmonaire, le seul dont nous ayons à nous occuper ici est une affection fort rare, dont les conditions étiologiques sont l'endocardite généralisée à laquelle participe sans doute (?) l'endo-artère pulmonaire; on a parlé aussi de traumatisme, d'alcoolisme; mais rien n'est fixé à cet égard malgré les intéressantes études de C. Paul, Solmon et Vimont qui a pu en rassembler cinquante-deux cas.

Au point de vue anatomique, le rétrécissement a son siège de prédilection au niveau de l'orifice, plus rarement sur l'infundibulum (Paul) et exceptionnellement sur le tronc de l'artère pulmonaire. Le premier résulte ordinairement de la soudure latérale des valvules en diaphragme à orifice central, à concavité tournée du côté du ventricule, et ces valvules qui sont indurées, fibro-cartilagineuses comme celles de l'aorte, entraînent un rétrécisssement si elles n'ont pas perdu toute souplesse.

Dans un grand nombre de cas, ce rétrécissement coïncide avec la persistance du *trou de Botal*, ce qui ne prouve cepen-

dant pas toujours l'origine congénitale, mais ce qui donne toujours lieu à une communication partielle du sang des deux moitiés du cœur.

Symptômes. *Hypertrophie et dilatation droite.* — Quand le rétrécissement est simple il en résulte une hypertrophie avec dilatation du cœur droit facile à reconnaître, mais si les dépôts sur l'orifice pulmonaire sont peu marqués l'hypertrophie manque. Dans tous les cas, il y a un souffle important.

Un bruit systolique se développe qui couvre le premier bruit et a son maximum dans le deuxième espace intercostal gauche au point d'insertion de la troisième côte, et qui peut aussi être accompagné d'un frémissement.

Le souffle systolique pulmonaire étant parfois le seul symptôme restant, on peut le confondre avec le bruit des anémiques et des chlorotiques, qui cependant n'a pas l'intensité du bruit pulmonal, lequel se prononce surtout dans la position horizontale du malade (C. Paul).

Le frémissement cataire perceptible au point indiqué, avec propagation vers la clavicule gauche, peut servir de moyen de diagnostic d'avec ces insuffisances mitrales, où (ce qui est rare) le souffle systolique mitral est également le plus perceptible au voisinage de l'insertion sternale de la troisième côte gauche; là il n'existe alors jamais de frémissement.

Refroidissement et cyanose. — Il y a en outre deux phénomènes importants qui se rattachent sans doute en partie à la congénialité; je veux parler *du refroidissement* périphérique qui peut aller jusqu'à l'engourdissement des extrémités, et d'une autre part de la *cyanose.* Or Paul n'a pas observé le premier, et nie le deuxième, bien que la moitié de ses observations en fasse mention.

Complications avec la tuberculose. — Le fait le plus extraordinaire qui signale ces rétrécissements pulmonaires, et que

j'ai retrouvé dans les anévrysmes de l'aorte c'est la phtisie bacillaire, qui évolue ordinairement d'une manière lente, indistinctement du côté malade ou opposé. Qu'est-ce qui favorise le développement de la phtisie? Nous en parlerons au chapitre des anévrismes.

Diagnostic. — C'est le souffle systolique qui sert de base au diagnostic. Il se distingue du souffle aortique qui a son maximum à droite du sternum dans le deuxième espace et se propage vers l'extrémité interne de la clavicule droite et jusque dans la carotide. En outre, le pouls offre une petitesse et une tension très marquées. Quand le souffle a son maximum à la pointe, comme cela a eu lieu dans deux cas de Vimont, il peut être confondu avec le souffle de l'insuffisance mitrale; le frémissement cataire indiqué ci-dessus peut alors servir à élucider le problème.

Le diagnostic est également difficile, s'il s'agit de connaître l'origine du rétrécissement; s'il date de l'enfance, il s'accompagne généralement d'une lividité marquée, de bouffissure de la face, de syncopes fréquentes.

Note additionnelle. — Insuffisance de l'orifice pulmonaire. — Nous avons affaire ici à une rareté pathologique dont on a édifié la phénoménalité d'une manière théorique, pour la distinguer de celle du rétrécissement pulmonaire. On a créé un souffle *doux*, aspiratif, se propageant dans la direction du ventricule droit. On a cherché aussi à discerner ce souffle de celui de l'insuffisance aortique par la recherche du maximum qui se trouve à la partie externe du deuxième espace droit pour le souffle aortique, par la direction de ce souffle aortique en bas et à gauche, et aussi par la propagation dans la carotide. Or le souffle de l'artère pulmonaire pour Weil, Dusch se propage aussi dans les vaisseaux du cou. Le diagnostic reste donc plus que douteux.

CHAPITRE XX (*b*)

Résumé et Tableau schématique des quatre principales maladies du cœur.

GENRE DE MALADIES CARDIAQUES.	SOUFFLES ET FRÉMISSEMENTS.	VOLUME ET IMPULSION DU CŒUR.	POULS ET ARTÈRES.
I. *Insuffisance aortique.*	Souffle diastolique perceptible près du sternum et dans le troisième espace intercostal, plus rarement près de la pointe. Ce souffle est doux, moelleux, brusque et cependant aspiratif; jamais il n'est rude et ne donne lieu à un bruit de râpe ou de scie comme dans le rétrécissement, mais parfois il en ressort une sorte de roucoulement. Il existe en outre un bruit présystolique mitral, qui aurait pour point de départ le reflux dans le ventricule d'une partie du sang qui avait déjà franchi l'aorte; il en ré-	Le ventricule gauche est très fortement hypertrophié. Le choc de la pointe est violent, se perçoit souvent à gauche et se trouve plus bas dans le sixième ou le septième espace intercostal.	Le pouls est ample, brusque, et il frappe vivement le doigt qui cependant le déprime facilement; c'est cette alternative qui l'a fait appeler bondissant. Au sphygmographe, la ligne d'ascension est droite, verticale, brusque, le sommet est aigu, et la ligne de descente rapide; c'est le *pulsus celer*. A l'auscultation de la carotide, on entend deux tons, dont l'un coïncide avec la systole de l'artère, c'est la propagation du deuxième ton de l'aorte, dont il suit toutes les phases soufflantes et dédoublées; le deuxième ton paraît dû à la tension subite de la paroi artérielle, tension produite par la réplétion sanguine des vaisseaux; ce serait donc un ton

GENRE DE MALADIES CARDIAQUES.	SOUFFLES ET FRÉMISSEMENTS.	VOLUME ET IMPULSION DU CŒUR.	POULS ET ARTÈRES.
	sulte que les valves mitrales se détachent de la paroi du ventricule, se rapprochent l'une de l'autre et se mettent à vibrer. Un dernier point est à signaler, c'est la diminution du retard du pouls carotidien (F. Franck); si Tripier a cru le contraire, c'est qu'il avait pris le choc diastolique pour le choc systolique; or le choc n'est pas le synonyme de la pulsation.		artériel autochthone; mais Weil le considère, de même que le premier, comme provenant de l'orifice aortique; seulement il correspond au premier ton de l'aorte. Tout ce que nous disons des tons s'applique aux souffles; la systole cardiaque cadre avec la diastole artérielle; le souffle du cœur se produisant pendant la réplétion des artères doit se transformer en un souffle artériel diastolique; or, ce bruit diastolique de l'aorte n'est autre que le bruit cardio-systolique propagé. Les bruits autochtones de l'aorte dépendent de la dilatation ou du rétrécissement de l'aorte; les anévrismes produisent le bruit de remous. Dès qu'il s'agit de l'insuffisance aortique ou maladie de Corrigan, on trouve le souffle non seulement sur l'aorte mais sur d'autres vaisseaux artériels sur l'artère crurale, si bien qu'il a été considéré comme le symptôme caractéristique; mais il n'en est rien, car on le trouve dans d'autres maladies.

I (*bis*). *Insuffisance aortique chez le vieillard.* — Alors en même temps que le bruit diastolique de la base, on entend un bruit systolique de la base, dû sans doute aux indurations de l'aorte.

GENRE DE MALADIES CARDIAQUES.	SOUFFLES.	VOLUME ET IMPULSION DU CŒUR.	POULS.
II. *Insuffisance mitrale.*	Souffle systolique à la pointe du cœur. Deuxième ton de l'artère pulmonaire fortement accentué dans le deuxième espace intercostal; Naunyn l'explique en disant que plus l'auricule est longue, plus elle est directement en contact avec la paroi thoracique, et mieux ce bruit s'entendra à ce point; mais on n'admet plus l'influence de l'auricule. Cette accentuation du second bruit pulmonaire serait, d'après Sawyer (de Birmingham), l'indice d'une augmentation de pression dans la circulation pulmonaire; l'insuffisance (comme le rétrécissement mitral) exagère le travail du ventricule droit, et cause ainsi une augmentation de tension dans l'artère pulmonaire; ce phénomène a lieu surtout quand la tension pulmonaire est sur le point de l'emporter sur l'activité compensatrice du ventricule droit. Lorsque le cœur a cédé, l'augmentation du deuxième bruit pulmonaire disparaît et fait place à l'insuffisance tricuspide (*Congrès de Londres*, 1884).	Hypertrophie du ventricule droit et parfois aussi du ventricule gauche. Frémissement systolique à la pointe. Le choc est fort et souvent dévié à gauche.	Pouls radial assez fort et souvent irrégulier.

GENRE DE MALADIES CARDIAQUES.	SOUFFLE PRÉSYSTOLIQUE.	VOLUME DU CŒUR.	POULS.
III. *Rétrécissement mitral.*	Comme règle générale on perçoit à la pointe un souffle présystolique qui se distingue en ce qu'il se termine avec le début du ton ventriculaire systolique. Au ton systolique succède ordinairement une pause, et à celle-là le ton diastolique. Le souffle a ses maxima au commencement et à la fin, ce qui dépend des courants sanguins. Comme le souffle endocardique est d'autant plus sonore que le sang circule plus vite, l'entrée du sang dans le ventricule gauche doit être activée au début de la diastole, le ventricule alors étant vide; puis le courant s'accélère de nouveau à la fin de la diastole, l'oreillette étant encore assez puissante. Souvent la première partie du bruit systolique manque entièrement et on n'entend de souffle qu'au moment de la systole auriculaire, donc à la fin de la diastole ventriculaire. Il peut se faire enfin que cette dernière portion du souffle présystolique manque, et que le souffle soit séparé du ton systolique par une véritable pause. Tous ces bruits ont besoin d'accélération du cours du sang pour être entendus. Parfois le deuxième ton de la mitrale est dédoublé, et on le perçoit sur l'aorte et même sur la pulmonaire. Dans tous les cas le deuxième ton pulmonaire est très net. Il prouve que le ventricule *droit* travaille avec plus d'énergie. Le bruit se propage souvent dans la ligne axillaire gauche (Masterstok).	Hypertrophie du ventricule droit; c'est elle qui accentue le ton pulmonaire. Frémissement diastolique à la pointe. Choc propagé à droite. Ventricule gauche rétracté.	Pouls petit et mou, souvent irrégulier, même quand la compensation est parfaite. Au tracé la saillie contractile reste bien formée et les saillies élastiques sont peu distinctes. Mais il n'y a rien là de particulier. Le ventricule et l'aorte recevant peu de sang, la tension de l'artère est très faible.

GENRE DE MALADIES CARDIAQUES.	SOUFFLE SYSTOLIQUE.	VOLUME DU CŒUR.	POULS.
IV. *Rétrécissement aortique.*	Souffle systolique sur le sternum et dans le deuxième espace intercostal droit.	Hypertrophie du ventricule gauche. Le choc est porté et à gauche et en bas, mais non augmenté.	Pouls petit et dur; *pulsus tardus.*
IV *bis*. Rétrécissement aortique chez les athéromateux.		Hypertrophie douteuse.	Le tracé est, comme pour le rétrécissement aortique, une ligne interrompue à la montée, puis un plateau très marqué, et une ligne de descente sans saillies élastiques.
V. Insuffisance tricuspide. Maladie très rare et ordinairement congénitale ou combinée avec d'autres lésions.	Souffle systolique perceptible à la partie inférieure du sternum. Deuxième ton pulmonal affaibli.	Hypertrophie du cœur avec matité vers la droite.	Pouls veineux.

TROISIÈME TYPE

OU CARDIO-ARTÉRIQUE

CHAPITRE XXI

ARTÉRITE, SCLÉROSE, ATHÉROME.

Il est d'abord inutile de faire une distinction nette entre les lésions des trois parois des artères; le plus ordinairement elles sont prises à la fois ou successivement. Il est également inutile d'établir une séparation absolue entre les trois genres d'affections appelées artérite, sclérose, athérome, d'autant plus que l'artérite est fort discutée, en tant que lésion inflammatoire. — On ne sait même plus ce que c'est qu'une inflammation; et il importe précisément, à propos de la phlegmasie des vaisseaux eux-mêmes, d'en fixer les termes et les caractères distinctifs. Mais auparavant, consultons l'histoire des maladies artérielles.

Genèse des artéries. — Cette histoire est récente (elle date de ce siècle) mais compliquée; elle représente en petit l'image de toutes les opinions variées et contradictoires qui ont régné sur les maladies les plus importantes. Les théories sur la nature de l'inflammation, sur les néoformations, les unes reposant sur les doctrines humorales,

les autres sur les données plus exactes de la pathologie cellulaire se retrouvent de point en point dans l'histoire des endoartérites. Dans les temps plus rapprochés on a adapté à ce processus morbide la théorie moderne de l'inflammation, de telle sorte que nous en sommes actuellement, comme au commencement de ce siècle, au même point, à savoir si nous avons affaire à une affection inflammatoire, ou à une simple dégénérescence. — *Scarpa* fut le premier qui ramena le développement des anévrismes à la destruction de la membrane interne des artères; il décrit la formation des taches jaunes sur cette membrane, lesquelles passent à l'état de saillies grenues, de plaques calcaires, de concrétions athéromateuses ou stéatomateuses, et finalement d'ulcérations. — Voilà la description; voici les divergences. *Kreysig*, du premier abord, attribue la dégénération stéatomateuse, l'ulcération et l'ossification de la paroi artérielle aux effets de l'inflammation.

Dégénérescences. — Mais aussitôt *Lobstein*, professeur à Strasbourg, reconnut la véritable nature de l'épaisissement de l'endartère, des plaques jaunes, des masses molles et jaunes développées entre les membranes internes et moyennes, qui sont désignées habituellement comme athéromateuses; il vit bien qu'il ne s'agit pas de lésions inflammatoires; il établit nettement qu'elles sont le résultat d'une *nutrition troublée*, d'une plasticité morbide; c'est pourquoi il désigna le premier processus, par analogie avec l'ostéo-sclérose sous le nom d'*artério-sclérose;* l'ossification des artères, de même que leur ramollissement (artério-malacie) en sont indépendantes. Bizot distingua les plaques cartilaginiformes de l'endartère qu'il considéra comme un produit inflammatoire, d'avec la substance athéromateuse, siégeant entre la membrane interne et la moyenne.

Inflammations avec exsudats. — Avec *Rothitansky* com-

mença une nouvelle manière de voir; appliquant sa théorie humorale des crises, il expliqua les épaississements de l'endartère par le dépôt d'une substance albumineuse provenant du sang par exsudation. — L'inflammation ne peut atteindre que la membrane adventice, la moyenne et la profonde n'étant pas vasculaire. Plus tard, abandonnant cette théorie, il reconnut que cet épaississement est dû à la prolifération de la membrane interne, et cela après que Risse (*Dissert. régiom.*, 1853) eut démontré que la couche épithéliale existe encore sur cet épaisissement, qu'il s'agit là d'une véritable hypertrophie de la membrane externe, dont les cellules connectives dégénèrent en graisse.

Pendant ces déviations d'opinions, Sasse, Gendrin, Trousseau et Rigot tentèrent de constituer une véritable inflammation expérimentale; les autopsies elles-mêmes n'éclaircirent nullement la question, la rougeur cadavérique étant souvent prise pour le signe d'une phlegmasie, et la coagulation du sang pour un dépôt inflammatoire. Trousseau et Rigot arrivèrent à constater la résistance des parois artérielles aux agents irritants et le problème resta indécis jusqu'aux recherches de *Virchow* qui semblèrent devoir le résoudre d'une manière irréfutable.

Inflammation parenchymateuse. — Dans ses célèbres recherches sur la thrombose et l'embolie, qui sont son plus beau titre de gloire, Virchow prouve d'abord qu'il n'a jamais existé d'exsudat à la surface libre de la membrane interne, que ce qui a trompé c'est l'arrivée, dans les artères vides, du sang des fines branches collatérales et la coagulation de ce sang; en deuxième lieu c'est le détachement de la membrane interne par la sécrétion d'un liquide puriforme des couches moyennes; de véritables abcès ont même été signalés par Lobstein et Andral sous la membrane interne; les irritants mécaniques ou chimiques appliqués en dedans ou

en dehors n'agissent jamais que sur la tunique externe ou moyenne; les altérations de la membrane interne ne sont jamais que secondaires et passives ; aussi, comme il n'y a pas d'exsudat libre, la question entre l'artérite aiguë et l'artérite chronique dont la première seule était le résultat d'exsudation sanguine, se trouve naturellement jugée.

L'inflammation doit être considérée, dit-il, comme *parenchymateuse*. Telle est l'athéromase, car l'essentiel dans cette lésion c'est la *prolifération active* des éléments cellulaires, avec une altération simultanée de la substance intercellulaire. Les parties gélatineuses de même que les parties cartilaginiformes de la membrane interne se produisent d'abord par le boursouflement de la *substance intermédiaire* qui, dans le premier cas, prend, par suite de la présence de la mucine, une texture muqueuse. En même temps qu'il y a transformation de la substance fondamentale, il se fait aussi des changements dans les cellules de la membrane interne; elles s'agrandissent et présentent dans les taches solides des cavités lenticulaires avec des prolongements réticulés. Les noyaux se multiplient de prime abord et forment des proliférations en foyers. Puis dans la plupart des cas il s'opère une *métamorphose graisseuse* des corpuscules du tissu connectif, c'est-à-dire des éléments cellulaires de l'endartère, qui se trouve atteinte dans sa partie superficielle aussi bien que dans sa partie profonde. Dans le premier cas, qui concerne les épaississements mous, il s'opère, par la destruction des cellules graisseuses stellées, une *usure graisseuse;* dans le deuxième cas, par suite d'une stéatose massive, et de sa confluence dans les couches profondes des régions sclérotisées, le processus appelé *athérome*. Une autre terminaison des taches scléreuses c'est leur *calcification*, ou plutôt une *sorte d'ossification*. — Au résumé Virchow compare les altérations des artères avec les processus analogues des valvules cardiaques, particuliè-

rement des tendons; — dès qu'on admet une *endocardite chronique*, il n'y a pas de raison pour ne pas admettre aussi une *endartérite chronique deformans*. A cela j'ajoute que ni l'une ni l'autre n'est prouvée en tant que lésion inflammatoire; — mais ce qui est admis même par Virchow, c'est qu'en outre de cette affection dite inflammatoire, il survient aussi de simples altérations dégénératives, des *métamorphoses graisseuses* superficielles.

Diapédèse. — La doctrine de Virchow régna sans conteste jusqu'à ce que *Cohnheim* découvrit la loi de la *diapédèse* des globules blancs, comme base unique de l'inflammation ; naturellement la doctrine nouvelle tenta de s'imposer à la formation de l'artérite; de sorte que la question dogmatique se posa à nouveau au sujet de tous ces divers processus morbides. S'agit-il pour l'évolution du processus *athéromateux*, de considérer l'*artério-sclérose* comme une inflammation ou comme une altération dégénérative des membranes artérielles? Dans le premier cas, on ne peut plus, pour expliquer ce processus, recourir uniquement à l'altération du tissu de la membrane interne; il faudra aussi prendre en considération la participation des *vaisseaux* et des *globules blancs*. — On est ainsi bien près, pour les artères comme pour les autres organes et tissus, de considérer les jeunes formes cellulaires (provenant, d'après Virchow, de la prolifération des cellules de tissu fixes) comme des corpuscules lymphatiques immigrés qui prennent une part plus ou moins grande à la néoformation du tissu, que ces corps lymphatiques proviennent de la superficie, c'est-à-dire du sang en cours dans l'artère, ou bien des *vasa vasorum*. — Ce n'est que dans cette dernière hypothèse que le processus présente une véritable endartérite dans le sens de la théorie vasculaire.

Théorie vasculaire de l'inflammation. — C'est ainsi que la question a été envisagée par Köster ; les globules blancs

peuvent bien provenir de l'aorte elle-même (il s'agit de l'aortite); mais ce n'est pas là le phénomène primitif, fondamental, car les globules ne passent pas par les parois si elles ne sont pas altérées d'une manière régressive ou hypertrophique; or toute prolifération de la membrane interne, qu'elle soit due au processus athéromateux ou syphilitique (voir plus loin) est provoquée par une *mésoartérite*, qui se propage du dehors au dedans par les *vasa vasorum*. C'est cet appareil qui, dans toute artérite ou endartérite, joue le principal rôle, et la prolifération de la tunique interne ne dépend pas de l'endothélium. C'est un processus inflammatoire dans le sens de Cohnheim, c'est-à-dire de l'inflammation vasculaire; aussi les vaisseaux des organes par eux-mêmes ne peuvent devenir le siège d'une inflammation que s'ils possèdent des *vasa vasorum*. — Nous verrons cette théorie remplacée par la sclérose péricapillaire.

Nous voici donc en face de trois théories inflammatoires, et d'une doctrine des dégénérations : 1° L'inflammation par exsudats sanguins (de Rokilansky) reprise à nouveau par Schnopfhagen, et par Strogonow qui fait provenir les cellules rondes dans l'aortite de la membrane interne, du sang aortique lui-même. — En deuxième lieu, la doctrine de Virchow, appuyée, après des recherches précises, par Cornil et Ranvier, qui, dans l'*endartérite aiguë*, trouvent des formes jeunes de cellules dans les couches superficielles, des épaississements gélatiniformes néocellulaires, provenant d'une prolifération de l'ancien tissu de cellules des couches plus profondes de l'endartère; l'athérome et la dégénération graisseuse sont distinctes de l'endartérite. — En troisième lieu, nous avons la théorie de Cohnheim qui nous mène à celle des *vasculites* ou inflammations par les *vasa vasorum*. — C'est une théorie à la mode, H. Martin professe cette théorie des *vascularites;* le processus morbide débute

par l'oblitération des *vasa vasorum ;* on l'observe par conséquent sur les grosses artères ; mais l'endartérite oblitérante existe aussi fréquemment sur les petites artères dépourvues de vaisseaux nourriciers; dans ce cas « le vaisseau se trouve dans la situation d'une artère dont les *vasa vasorum* sont oblitérés; il devient athéromateux. » Comment se fait-il cependant que, même dans les artères vasculaires où les *vasa* ne dépassent pas la tunique externe, cette tunique ne présente pas de périartérite, alors que la tunique interne offre des îlots graisseux (Cornil)?

C'est la tunique *interne* qui est constamment altérée; et le début des lésions a lieu au niveau de la couche *élastique* interne par une dégénérescence des cellules fines les plus profondes (Cornil et Ranvier); d'après d'autres le début a lieu au-dessous de l'endothélium qui reste normal, par les travées conjonctives qui doublent et triplent l'épaisseur de la tunique interne; cet épaississement se fait souvent inégalement par une sorte de bourgeonnement saillant dans la lumière du vaisseau; l'endocardite devient *végétante* (Potain, Lancereaux, Cornil). Autour de cette tunique interne on observe de la *mésoartérite* et de la *périartérite;* la tunique moyenne au lieu de s'épaissir *s'atrophie* progressivement, et souvent au lieu de rester passive s'infiltre de noyaux de nouvelle formation (Ducastel). Les fibres musculaires *disparaissent*, et les travées conjonctives s'indurent progressivement; le méso-artère n'existe plus, ou n'existe tout au plus que sous forme d'un anneau étroit de moins en moins colorable par le carmin. Le *périartère* s'altère aussi constamment, ce qui est dû aux *vasa vasorum* et à sa texture fibreuse; il s'épaissit dans ses travées fibreuses et sur les faisceaux *élastiques* comme l'ont démontré Letulle et Nicolle; il y a en effet une hypergenèse énorme de fibres et de gaines *élastiques*, c'est une vraie *sclérose élasticogène*. Weil et Polotebnow (*Berl. kl. W.*, 1886, p. 36)

avaient démontré expérimentalement la diminution *de l'élasticité* de *l'aorte* athéromateuse. Ici il s'agit de la surproduction de fibres élastiques. Dans les périartérites de voisinage il peut exister aussi une prolifération de noyaux et de cellules embryonnaires à laquelle Letulle et Duplaix n'accordent aucune importance dans la production des scléroses périartérielles, qui sont presque toujours d'ordre *dégénératif*. Au résumé, il n'y a plus lieu, comme le voulait Köster, de donner la prépondérance à la tunique moyenne, ni comme le veulent certains auteurs modernes à la *périartérite:* les trois tuniques sont lésées à des degrés divers, et le début a toujours lieu par la membrane *interne;* toutes ces lésions isolées ou réunies aboutissent généralement à une sclérose qui n'est pas toujours le dernier stade de l'affection, mais qui le plus souvent cède la place à une des dégénérescences graisseuse, calcaire, amyloïde dont il nous reste à parler.

Dégénérescence graisseuse, athérome. — Calcification des gros vaisseaux. — La dégénérescence graisseuse ou athérome a pour éléments essentiels, d'abord et surtout une dégénérescence graisseuse des éléments fonctionnels, et d'une autre part une tendance à l'hypertrophie scléreuse; c'est la première qui domine et il en résulte des plaques et des foyers parfois considérables, avec oblitération presque totale des artères nourricières. L'examen microscopique d'un pareil foyer montre des cristaux d'acides gras aciculés ou groupés en étoiles, qui dans les cas anciens forment la majeure partie du dépôt, et dans les cas récents sont entremêlés de granulations graisseuses, le tout formant une sorte de magma laiteux. Ces foyers font saillie dans le vaisseau lequel se rétrécit et devient ainsi le siège de thromboses.

Dégénérescence calcaire. — Parfois l'artère athéromateuse devient rigide comme un tuyau de pierre, comme on l'observe surtout à l'aorte, et subit la dégénération calcaire; les parties

graisseuses s'incrustent de sels calcaires qui se disposent en plaques, et forment des concrétions faisant saillie dans le vaisseau. Parfois des fragments se détachent de manière à oblitérer le canal vasculaire, mais cette incrustation n'a point les caractères d'une ossification, car elle ne contient ni ostéoplastes ni canaux de Havers; seulement les sels de chaux qui envahissent les parties stéatosées sont les mêmes que ceux de l'os.

Dégénérescence amyloïde. — Cette dégénération est plus rare que les précédentes. L'athérome artériel qu'on ne trouve que dans les vaisseaux gros ou moyens, cesse de se produire, dit H. Martin, dans les artères dont le calibre et l'importance sont assez amoindris pour que leurs parois propres soient dépourvues de *vasa vasorum* destinés à leur usage. La lésion des *vasa* est l'accident primitif, et elle ne se propage pas à la tunique interne qui n'est point vasculaire.

Après l'athérome sur lequel on paraît d'accord, voyons les scléroses sur lesquelles on ne l'est point

Sclérose des artères moyennes et de petit calibre, des capillaires et des organes. — En ne considérant que leur origine, on peut dire que les scléroses ne sont en général pas de nature ni d'origine inflammatoire. Duplaix, qui a bien fait ressortir cette pathogénie, nie toute espèce de rapport de cause à effet entre l'artérite et la sclérose; les deux lésions vasculaire et parenchymateuse se développent simultanément sous l'influence de ce qu'on appelle encore à tort une *diathèse fibreuse;* mais il y a là une hypothèse. Duplaix prouve bien que la lésion des vaisseaux n'est pas de nature inflammatoire, car les éléments propres des parois vasculaires subissent la même influence de dénutrition que les éléments des autres tissus; l'*artérite* est donc synonyme de *dénutrition*. Qu'est-ce que la diathèse? Une sorte de maladie générale atteignant à la fois tout le système conjonctif, et dominant aujourd'hui,

depuis les travaux actuellement très discutés de Gull et Sutton, toute la médecine, à savoir les maladies chroniques, atrophiantes, cirrhotiques, ou sclérotiques, des reins, du foie, du cerveau, et surtout des artères et du cœur; c'est l'artério-sclérose universelle qui atteindrait le système conjonctif partout et toujours. On a fait de la synthèse là où il ne s'agit le plus souvent que d'une lésion *locale* et presque toujours *dégénérative*. Comme elle débute loin des vaisseaux, c'est-à-dire dans les parties les moins nourries, H. Martin, considère ces scléroses liées à l'artérie comme des scléroses *dystrophiques*, tandis que pour Duplaix elles sont toujours *périvasculaires*. A vrai dire, l'une et l'autre éventualité se vérifient; la lésion scléreuse peut être à la fois périartérielle, ce qui ne veut pas dire inflammatoire, quoi qu'on en ait dit récemment, et en même temps éloignée des vaisseaux, ce qui implique une *dénutrition* plutôt qu'une dystrophie. Il n'y a pas là deux scléroses; la *sclérose* est *une* avec des distributions différentes, c'est ce que Letulle et Braut ont bien démontré; en étudiant en effet la sclérose *périartérielle*, on voit qu'elle est aussi *péricapillaire*, c'est la sclérose *artério-capillaire*, et son mode de développement autour des capillaires ne diffère pas de ce qu'il est au pourtour des artères de différents calibres. D'autre part, en étudiant la deuxième variété, la sclérose *dystrophique* de Martin, on voit que le foyer scléreux, tout en se développant loin des artères n'en est pas moins périvasculaire; seulement ce sont les *capillaires* qui sont encore une fois en cause. Il n'y a donc pas de raison pour admettre deux genres de scléroses, toutes deux sont artério-capillaires ou capillaires; j'ajoute : toutes deux sont des proliférations connectives; aucune n'est *d'origine inflammatoire*.

Résumé. — Pas d'artérite, c'est-à-dire pas d'inflammation des vaisseaux. La *sclérose* est primitive, d'origine connective

par prolifération des cellules, et d'origine périvasculaire par les capillaires; c'est la sclérose *artério-capillaire*. Lobstein a dit *dégénération*; c'est démontré.

L'athérome ou dégénération graisseuse peut être primitive ou associée avec la sclérose.

CHAPITRE XXI

ÉTIOLOGIE DE L'ARTÉRIO-SCLÉROSE; INFLUENCE DE LA PLÉTHORE

L'artério-sclérose est la maladie la plus fréquente après cinquante ans, et si ce n'est pas une maladie c'est la lésion latente qui se révèle le plus après la mort (Demange); elle se retrouve chez presque tous les vieillards dans les grosses artères sans s'être manifestée par le moindre signe; si elle prend de fortes proportions ou si elle atteint les petites artères, le trouble fonctionnel en est la conséquence forcée; dès lors, l'artério-sclérose constitue une maladie et généralement d'autant plus grave qu'elle retentit sur le cœur, soit en s'y reproduisant sous les mêmes traits, soit en créant à la circulation des obstacles par l'altération ou le rétrécissement du système aortique, forçant ainsi le ventricule gauche à un travail exagéré et à un travail d'accommodation qui du reste est aussi prompt que merveilleux.

La maladie semble comporter deux origines :

1° *Les causes physiques.* Elles sont constituées surtout par les obstacles intravasculaires qui agissent, dit-on, en augmentant la pression vasculaire; or, ces altérations méca-

niques proviennent (abstraction faite de la sénilité) des infractions aux lois de l'hygiène, du genre de vie *excessive* ou bien de la vie *sédentaire;* nous verrons comment ce genre d'existence agit sur l'organisme.

2° *Les agents toxiques, autotoxiques et virulents.* Ce sont l'alcoolisme, la goutte, le diabète qu'on réunit encore sous le nom théorique de diathèse; c'est la syphilis et peut-être d'autres maladies virulentes microbiques.

§ 1. — **Première série étiologique. Régime excessif.**

Dans les classes aisées il y a particulièrement deux catégories d'individus chez lesquels on a noté de bonne heure *une élévation de pression* des vaisseaux (je demande à quelle occasion, et comment) indiquant leurs altérations? D'abord ceux qui faisant à peine de l'exercice prennent trop de nourriture, sous la forme d'aliments solides ou de boissons, chez lesquels il y a un défaut de rapport entre les recettes et les dépenses corporelles avec un embonpoint consécutif. Au contraire, dans la deuxième catégorie, il s'agit de gens maigres, parfois même pâles, chez lesquels on ne peut accuser qu'une seule cause, la vie sédentaire inhérente à leur profession.

Voyons d'abord comment se développe chez les uns et les autres cette tension exagérée des parois vasculaires, si elle est vraie. Chaque repas copieux détermine passagèrement, dit Fränckel, une certaine plénitude du système sanguin, et par cela même une suractivité pendant un certain temps. Bien que l'afflux exagéré provenant du système de la veine porte et des vaisseaux chylifères soit primitivement dirigé sur les veines et trouve à s'y loger à cause de l'extensibilité grande de leurs parois, le cœur doit cependant par suite subir un degré de réplétion en plus, et comme il faut un

certain temps pour que cet excès de liquide amené par le système veineux soit réparti par le cœur dans le reste du corps, le passage de ce liquide nourricier des artères dans les veines doit être rendu plus difficile jusqu'à ce que ce temps soit achevé. Cette augmentation subite de la partie liquide du sang, et par conséquent le changement passager de répartition, doit tout d'abord être rapidement compensée par l'organisme. Mais si un pareil acte se répète d'une manière rapprochée, c'est-à-dire si le système vasculaire se remplit d'une nouvelle quantité de liquide avant que l'excédent préalable soit totalement éliminé, il en résultera peu à peu, quoique très lentement, une réplétion durable du système vasculaire. Avec cette réplétion qui est en rapport exact avec chaque repas copieux, l'activité du cœur finit par persévérer. De cette façon il se développe cet état que les anciens appelaient *pléthore*. Pour qu'il ait lieu, il y a, outre les causes indiquées, d'autres conditions favorables.

Défaut d'exercice. — C'est avant tout un défaut d'*activité musculaire*, dont les suites sont déplorables, parce que en premier lieu l'action musculaire soutient l'activité du cœur en ce qu'elle constitue le principal moteur du courant sanguin veineux et de cette façon contribue fortement à empêcher les stases passagères dans le trajet des veines.

Effets de l'adipose générale et abdominale. — Ensuite il se produit un autre inconvénient. Le défaut de mouvement restreint l'oxydation des principes alimentaires combustibles, et favorise l'engraissement. Il n'est même pas nécessaire que l'adipose soit générale pour nuire, il suffit qu'elle soit localisée au bas ventre. Car dans ces cas il n'y a pas que le pannicule de la paroi abdominale qui est envahi, la graisse prend le mésentère et les organes entéro-péritonéaux comme les reins. De là il naît une cause de compression qui crée de nouveaux obstacles à la circulation. Il ne s'agit d'ailleurs pas

seulement de resserrement des vaisseaux abdominaux; la circulation générale est également atteinte; car il est démontré de par les lois de la physiologie quelle est l'énorme influence exercée par la réplétion du système vasculaire intestinal à cause de sa grande capacité, sur la pression sanguine dans l'aorte.

La pléthore abdominale est analogue à un effet de l'excitation des nerfs splanchniques vaso-moteurs. — On sait que les muscles des vaisseaux de l'abdomen se trouvent dans un état d'excitation tonique, qui leur est dévolu par les nerfs splanchniques ou plutôt par le système nerveux central par l'intermédiaire de ces nerfs; il s'ensuit que si on coupe ces nerfs, la tension artérielle par suite de l'afflux d'une grande partie de la masse totale du sang dans les vaisseaux intestinaux dilatés au maximum ne tarde pas à subir une forte *dépression.* Inversement la contraction des vaisseaux animés par les nerfs splanchniques (comme celle qu'on obtient par l'excitation électrique de ces nerfs) détermine le passage du sang de ces vaisseaux d'abord dans le système veineux, et comme effet consécutif un afflux plus marqué vers le cœur, et d'une autre part un rebondissement de la pression artérielle.

Un résultat analogue à celui des splanchniques excités se produit par l'accumulation de la graisse dans le ventre; ses effets s'ajoutent à ceux de l'inondation incessante du système vasculaire par les quantités excessives des liquides digestifs.

Pléthore générale résultant de la pléthore abdominale. — Comme en outre par suite de la compression des vaisseaux intestinaux la capacité de la portion artérielle de l'appareil vasculaire se trouve diminuée, comme les autres artères du corps n'ont, par suite de leur tendance à se rétracter, pas assez de place pour recevoir la quantité de sang en excès, il faut nécessairement qu'une grande partie de ce

sang soit admise dans les veines. De cette façon il se forme finalement chez ces abdominaux, à côté de l'augmentation *de pression aortique*, aussi une *distension* plus ou moins marquée du *système veineux*, laquelle se propage par l'intermédiaire du cœur droit jusqu'à la *circulation pulmonaire.*

Un autre signe de ce changement de répartition du sang ce sont les *varices* des veines corporelles, d'une autre part les *hémorroïdes*, bien que pour leur formation il faille aussi faire intervenir les troubles locaux de la circulation du bas ventre. Enfin la réplétion des *vaisseaux pulmonaires* a son importance parce qu'elle prédispose l'individu aux *catarrhes* à la moindre cause, mais ceci n'est qu'un phénomène tardif.

Circulation abdominale ralentie et production de gaz. — Les conséquences des obstacles à la circulation portale s'étendent aussi aux fonctions digestives. Lorsque le sang traverse plus lentement les parois abdominales qu'il ne le fait dans le cours d'une digestion normale et de la résorption des ingesta, il doit en résulter aussi des perturbations dans le fonctionnement de l'intestin. Celles-ci consistent dans l'accumulation anormale de gaz et la constipation persistante. La *flatulence* particulièrement est un symptôme, comme l'a démontré récemment Zuntz, qui apparaît chaque fois que, par suite d'un trouble circulatoire général ou local, le cours du sang dans les vaisseaux de la muqueuse intestinale se trouve *ralentie*. Dans ces conditions la *résorption* par le sang des gaz formés par le contenu intestinal se trouve amoindrie. Ce n'est pourtant pas dans les phénomènes provoqués par ces gaz ou par la constipation que réside l'intérêt principal; il faut prendre surtout en considération ce fait que par la surcharge et le développement de l'intestin, de nouveaux obstacles surgissent au cours du sang portal dont l'effet

rétrograde sur la circulation générale est particulièrement nuisible.

§ 2. — Pléthore expérimentale. — Pléthore vraie ou fausse.

Nous venons d'exposer la théorie de la pléthore vasculaire d'après Fränkel, qui indique nettement les troubles de la circulation, mais passe sous silence la vraie pléthore, celle qui est due à une augmentation de la masse du sang.

La *pléthore* vraie est plus que douteuse; la physiologie y est absolument contraire, ainsi qu'il ressort des travaux de Worm Müller, de Lesser, de Cohnheim. Si on injecte dans le système circulatoire une quantité plus ou moins considérable de sang, et si on répète ces injections à des intervalles rapprochés, cet excès de sang ne tarde pas à disparaître; l'organisme a en lui un pouvoir régulateur tel qu'il surmonte facilement cette surcharge ; en voici les preuves :

1° Le *nombre* des globules comptés par le procédé de Malassez, dans le sang transfusé et dans le sang préexistant augmente sensiblement d'abord; mais au bout de deux à trois jours la quantité diminue, et au bout d'une semaine le chiffre primitif reparaît.

2° L'*examen de l'urine* indique nettement comment ces globules disparaissent; le jour de la transfusion, on voit augmenter la quantité d'*urine* et d'*urée;* cette dernière augmentation dure jusqu'à ce que les globules injectés aient disparu.

3° Comme elle est précoce, elle indique d'ailleurs aussi que le *plasma* disparaît *avant* les globules et s'élimine en partie sous forme d'urée.

4° Il faut noter aussi qu'après l'opération, les animaux n'éprouvent rien; le chien auquel Lesser a injecté deux fois 81 et 75 p. 100 de la masse totale du sang n'a pas présenté le moindre trouble.

5° Que devient donc le sang *injecté?* où se loge-t-il avant l'élimination de ces divers éléments? C'est dans les *capillaires et les veines du bas-ventre*, que les artères se déchargent de leur excédent de sang, comme le prouve l'autopsie des animaux, tandis que les extrémités, la peau, le tissu cellulaire et le système central nerveux ne sont pas plus riches en sang que dans l'état normal.

6° Que devient la *pression?* — Après chaque injection le sang qui a passé par les poumons entre dans le système aortique, dont la *pression augmente*, et reste élevée jusqu'à ce que la quantité affluente soit arrivée dans les capillaires et dans les origines des veines ; puis la pression revient à l'état *normal*, ce qui a lieu plus tard dans les injections suivantes à cause de la plénitude déjà acquise des capillaires. Il résulte de là que le *cœur*, comme ses forces motrices ni les obstacles au cours du sang ne se sont modifiés, ne s'accélère pas, et n'élimine pas plus de sang que normalement. On peut vérifier facilement avec Cohnheim la *fixité* pour ainsi dire de la pression. Pendant l'injection du sang la pression monte de 20 à 30 millimètres de mercure ; au bout de qnelques minutes l'ancien niveau est de nouveau atteint. Si on injecte la moitié de la totalité du sang, ou les 4 p. 100 du poids corporel la pression peut monter au delà du point de départ, mais cette tension moyenne ne reste pas plus *d'une minute* au point élevé ; lorsque la pression primitive était très basse, elle monte après la transfusion jusqu'à la normale ; elle *retombe* après, et tout cela se fait sans que les pulsations du cœur soient modifiées en quoi que ce soit. Toutes ces *régulations* se font par l'intermédiaire du *système nerveux* plus encore que par la quantité de sang injecté ; l'inverse a lieu chez les animaux auxquels on a sectionné la moelle épinière, c'est-à-dire qu'on a privés du système vaso-moteur ; chez eux la quantité de sang injecté a une influence *réelle*, mais *non*

durable, et la pression même dans ce cas ne dépasse jamais une certaine valeur.

Voyons maintenant les applications de ces données à la pléthore de l'homme.

§ 3. — Pléthore massive ou polyémique. Pléthore polyglobulaire.

On admet sous le nom de pléthore une augmentation de la masse de sang, ou un excès de globules rouges, ou une pléthore vasculaire (pléthore *ad molem*, pléthore *globulaire* ou polycytémie, pléthore *ad vasa*). La première se manifeste chez des individus fortement colorés, qui ont le visage plein, une injection marquée des muqueuses, une impulsion énergique du cœur, un pouls plein, souvent fort, des veines distendues et se plaignant de dyspnée, avec ou sans constriction de la poitrine. Ces manifestations ont lieu surtout à la suite d'une alimentation abondante azotée. Si l'afflux est à la face, c'est une stase veineuse ; si à l'encéphale, il y a torpeur intellectuelle et somnolence ; si dans la veine porte, il y a la fameuse pléthore abdominale (constipation, hémorroïdes, flatuosités, développement du ventre). Les phénomènes indiqués se produisent aussi passagèrement lors de la suppression des flux menstruels, hémorroïdaires, et cessent avec le retour des hémorragies.

A l'*autopsie* de ces pléthoriques, on trouve habituellement une *capacité exceptionnelle* des troncs artériels et veineux et une réplétion des vaisseaux, principalement des *organes abdominaux*. A la section du cœur le sang jaillit comme d'une source d'après Recklinghausen ; en outre le cœur présente, dit-on, une *hypertrophie vraie* et uniforme, sans qu'il y ait une origine mécanique. Des *hémorragies* se manifestent spontanément sur les muqueuses par les moindres causes, par de

simples efforts musculaires, ou par des causes morales. Les *inflammations* et la *fièvre* surviennent facilement avec le caractère sthénique, et le tissu graisseux augmente. — Voilà le tableau de la pléthore.

a. A quoi est-elle due? On ne saurait admettre une augmentation de la *masse du sang*, ni surtout la démontrer par les moyens connus, car la transfusion du sang fait rapidement disparaître comme chez les animaux, l'eau, et puis plus tard les globules.

b. On ne saurait davantage prouver un excès de *globules rouges*, ni surtout lui attribuer le pouvoir pathogénique; la numération des globules n'a pas permis d'établir l'hyperglobulie chez les *sanguins;* en tous les cas, elle ne peut pas servir à expliquer les divers phénomènes de la pléthore.

c. Enfin, il y a une explication ancienne, qui attribue tout à des états congestifs et qu'on place aujourd'hui sous la domination des nerfs vaso-moteurs, ce serait la *pléthore ad vasa.* Tout ce qu'on peut dire à ce dernier point de vue, c'est que quand il se produit des *stases* intenses sous l'influence de graves *maladies du cœur*, le sang contient alors un excès relatif de globules rouges, et un centimètre cube de sang peut contenir jusqu'à *huit millions* de globules ; il ne s'agit évidemment dans ces cas que d'un phénomène de diffusion qui détermine en réalité une *concentration* locale du sang et par conséquent un excès relatif de globules; le même phénomène peut se montrer d'une manière générale après des sueurs ou des diarrhées profuses, partout, enfin, où il y a une perte d'eau très marquée ; mais on ne dira pas qu'un diarrhéique ou un cholériqne a la pléthore sanguine; il a le sang *concentré* avec une surcharge relative de globules.

Objections. — Il semble pourtant que d'après les expériences sur les chiens, une vraie pléthore puisse aussi se produire chez l'homme; on connaît en effet le pouvoir d'accom-

modation et de régulation du sang chez l'animal sain, de telle façon que tous les obstacles, toutes les stases, toutes les concentrations par stase sont évitées; ne se peut-il pas que chez l'homme *malade* ce pouvoir ait fléchi au point de laisser ou de faire naître une *pléthore?*

Expériences. — On sait, d'après les recherches de Bollinger (*Centralbl. med.*, 1886, p. 486), que la quantité absolue de sang croît avec le poids corporel mais non la quantité relative, car le sang dépend surtout de la graisse. Avec une forte charpente et une bonne nourriture (abstraction faite de l'engraissement) la masse de sang se trouve régulièrement augmentée; il y a, dit Bollinger, un rapport direct entre le développement de la *musculature* du corps et la *quantité de sang*, et chez les animaux on trouve aussi dans ce cas un cœur *fortement* développé. Au contraire l'*engraissement* avec *repos musculaire* détermine l'anémie, et celle-ci à son tour dispose à l'*embonpoint.* En tous les cas il est impossible d'établir une limite précise entre la réplétion sanguine physiologique et la pléthore pathologique prouvée chez l'homme, d'après Recklinghausen, par la *surcharge des vaisseaux* et la *dilatation du cœur.*

Ce qui est certain c'est que le *travail musculaire* et le développement *musculaire* avec une *nourriture* proportionnée constituent les meilleurs régulateurs du sang, soit comme quantité, soit comme qualité; si ces *régulateurs* viennent à faire défaut, la *pléthore* peut en résulter. Voilà le résultat des expériences de Bollinger; elles ne sont rien moins que concluantes. — Voir aussi Heisler (1886, *Centralbl.*).

Conséquences thérapeutiques. Saignées. — *Flux hémorroïdal.* — Saignez ces pléthoriques; ils supportent mal cette émission sanguine, qui les jette bientôt dans l'anémie; c'est ce qui arrive aux paysans au teint coloré. Quant aux hémorragies dites *critiques* (hémorroïdes), c'est une déperdition

en apparence *favorable;* il y a soulagement momentané, mais l'anémie est menaçante. Stahl la considérait comme une crise; je la considère comme très critique.

Conséquences relatives à la pléthore de l'homme. —Parmi les circonstances expérimentales, l'une a été déclarée, par Fränkel, inapplicable à l'homme, celle qui démontre que l'excès du sang ne peut pas persévérer, que la pression exagérée ne peut par conséquent pas durer, qu'il s'établit une *compensation* rapide par les sécrétions et par le déversement de la lymphe dans les tissus; les transfusions sont trop brutales et forcément trop graves pour être comparées dans leurs effets à la formation incessante d'un surcroît de sang par l'alimentation.

Une autre circonstance a été au contraire invoquée par Fränkel en faveur de sa théorie sur la pléthore; c'est la *décharge du sang* dans les *capillaires* et les veines du *bas ventre*; c'est en effet ce système vasculaire qui chez les pléthoriques se distend d'abord et finalement se rétrécit.

Lorsque ce réservoir est rempli jusqu'à un certain point, il s'établit, dit-il, par la continuation des transfusions, des troubles notables de la *pression sanguine*, qui alternent de temps à autre avec des *dépressions*, et qui marquent dans ce dernier cas la limite des essais de ce genre.

Je résume la question : Il est impossible d'augmenter ni artificiellement ni cliniquement la masse du sang; par conséquent il n'existe pas de *pléthore totale ni d'excès de tension permanent.* Il y a des pléthores *locales* chez les obèses, et ces pléthores *abdominales* ne sont que des troubles vasculaires, avec distension du système *capillaire-veineux*, avec ralentissement du cours du sang, troubles digestifs, et surtout flatulence consécutive, laquelle contribue à son tour à la gêne de la circulation. Il y a par suite de ces stases ou de ces troubles vasculaires de l'abdomen, un retentissement sur la circulation

générale, une *augmentation de pression plus ou moins durable* qui est d'ordre mécanique?

§ 4. — Vie sédentaire. Pléthore veineuse.

La même explication que pour les obèses semble applicable aux individus sédentaires relativement à l'augmentation graduelle de la *pression* sanguine qui s'opère chez les uns comme chez les autres ; seulement chez les maigres, les obstacles au courant sanguin artériel semblent provenir exclusivement des entraves apportées à la circulation des vaisseaux du bas ventre. Mais ces entraves dans le cas actuel ne sont pas le résultat d'une compression de ces vaisseaux, elles dépendent de l'absence du *vis à tergo* dans le courant *veineux.* Comme les veines du système portal sont dépourvues de valvules, ce sont principalement les exercices corporels qui constituent la cause principale du mouvement du sang veineux. Leur influence est cependant médiate, en ce sens qu'ils provoquent les contractions péristaltiques de l'intestin. Si cette cause vient à être supprimée, il en résulte non seulement un *ralentissement* du courant dans les vaisseaux avec stases du sang dans les départements veineux, mais encore, par suite des apports exagérés des liquides digestifs de l'intestin dans les racines de la veine porte et dans les veines générales, il se produit dans le reste de la circulation un trouble analogue à celui que provoque un obstacle direct dans ce département vasculaire. Les malades de cette catégorie bien que pâles semblent aussi avoir une *pléthore mais circonscrite à l'abdomen.*

Diverses causes physiques. — Ainsi c'est toujours un stade préalable *d'excès de pression sanguine* qui semble présider à la formation des *scléroses ;* c'est toujours une cause *mécanique* qui semble dominer le processus endartérique, que

l'on a expliqué par la *distension* que les vaisseaux éprouvent sous l'influence de ces pressions anormales. A l'appui de cette conception on cite des scléroses exclusivement circonscrites à des régions valvulaires qui ont été exposées à une forte irritation mécanique. Ainsi les veines *elles-mêmes* peuvent subir une sorte d'altération analogue à l'endartérite, lorsqu'elles ont été exposées à de fortes irritations ou à des stases prolongées, par exemple dans la *sclérose* (sténose) *de l'orifice mitral* où la tension du système veineux pulmonaire est très surélevée et pendant longtemps.

Mais revenons aux *artério-scléroses;* malgré leur relation avec la tension vasculaire elles n'en sont pas moins susceptibles d'une autre interprétation. A côté de l'action mécanique exercée par cette tension exagérée, il existe un *ralentissement notable de la circulation* dans la région malade; ce facteur nouveau de l'endartérie a été étudié par Traube qui, dans un cas de sténose congénitale de l'aorte, reconnut au-dessus et au-dessous du point retréci une sclérose énorme du vaisseau; la sclérose de la partie située au-dessous ne pouvait pas dépendre d'un effet de pression, et devait provenir d'un ralentissement du cours du sang. Dans les artério-scléroses simples cette double cause doit exister, à savoir la pression préalable? et le ralentissement du courant sanguin provenant des obstacles situés à la périphérie; de là la diapédèse des globules blancs dans la membrane profonde, leur accumulation dans le système canaliculaire du tissu conjonctif et leur transformation en tissu cellulaire?

Cette hypothèse du ralentissement du courant a reçu une consécration par les travaux de Thoma; ses recherches ont porté sur les altérations que la tunique interne de l'aorte subit dans les premiers mois après la naissance; il se forme alors dans l'aorte descendante, au-dessus du point d'insertion de l'artère ombilicale, une couche connective placée sous

l'endothélium et composée de cellules munies de prolongements, insérés dans une substance fondamentale hyaline. Thoma croit que cette formation dépend de l'interruption du courant sanguin du placenta, d'où il résulte un nouvel obstacle pour le courant aortique, lequel se ralentit sensiblement. Mais dans toute cette évolution on ne voit pas encore le mécanisme de la production de l'endartérite.

Cause vitale. — Après ces *dissertations* sur l'origine mécanique de la sclérose il importe de signaler les théories édictées par Koster et H. Martin qui considèrent ce processus de la sclérose comme provenant des *vasa vasorum;* mais cette conception ne s'applique pas à la généralité des cas qui comprennent les artères dépourvues de vaisseaux nourriciers. L'étude des artérites d'origine *péricapillaire* de Letulle est bien autrement importante et compréhensive de la généralité des artérites; mais ici il ne s'agit que du mécanisme en lui-même de cette production scléreuse; il n'est pas question de la cause éloignée comme le genre de vie, ni des causes chimico-toxiques dont nous avons maintenant à parler.

§ 5. — Deuxième série de causes. Artérites d'origine chimico-vitale.

Nous rangeons peut-être arbitrairement parmi les causes chimico-vitales l'alcoolisme, la goutte, le saturnisme, le diabète, l'impaludisme, le rhumatisme, les virus, principalement la syphilis, et les agents microbiologiques comme ceux qui produisent l'endocardite. Reste à déterminer la place de l'altération générale du système artériel et particulièrement des vaisseaux des reins qui y participent souvent.

(1) *Alcoolisme.* — Déjà Morgagni avait signalé le danger de l'alcoolisme et son influence sur le développement des

anévrismes. Hope, insistant sur la fréquence prédominante des maladies artérielles chez l'homme et plus marquées que chez la femme, explique ce fait par les professions pénibles de l'homme et particulièrement par l'abus du vin ou des boissons alcooliques. C'est surtout Traube qui a insisté sur cette importante causalité, qu'il considère d'ailleurs comme indirecte, en ce sens que l'abus des spiritueux détermine d'abord une augmentation des obstacles au déversement du sang du ventricule gauche dans le système aortique. L'alcool agit, d'après Traube, en excitant les artérioles, de sorte qu'elles se contractent d'une manière plus marquée et provoquent l'activité du cœur. Le point de départ de l'artérite serait donc l'*excès de tension* dans le système aortique avec hypertrophie consécutive du ventricule gauche, tension à laquelle viendrait plus tard seulement s'adjoindre la série des altérations sclérotiques des vaisseaux. En France, Lancereaux a traité cette question avec soin et l'a résolue d'une manière négative ainsi que Dickinson en Angleterre; la question de l'alcoolisme s'applique en effet surtout aux scléroses du rein; si les scléroses locales du rein et des artères périphériques sont connexes, cette question devra être facilement jugée; mais *adhuc sub judice lis est.*

(2) *Goutte.* — La goutte est indubitablement une des causes principales de l'artérite; comme elle se développe notamment chez les gens à vie plantureuse (nourriture abondante et succulente, usage de boissons stimulantes et sédentarité), la pathogénie se trouve tout expliquée; mais il est loin d'en être toujours ainsi; on voit des goutteux sobres, qui ne sont pas, malgré leur sobriété, exempts d'altérations scléreuses des vaisseaux et du cœur.

(3) *Saturnisme.* — L'intoxication saturnine agit spécialement sur les artères d'abord pour les contracturer (Kusmaul et Maier, Marey), puis pour les altérer sans doute

par l'action directe du sang plombifère sur les vaisseaux.

(4) *Diabète.* — Le diabète est également une cause fréquente des artéries et des myopathies cardiaques; récemment Huchard a cherché à démontrer qu'il n'y a là qu'une coïncidence fortuite; cette appréciation est douteuse; j'ai fait ressortir la connexité de ces lésions avec le diabète (voir *Traité d'hygiène alimentaire, régime des diabétiques*, p. 491). Outre l'adipose du cœur j'ai noté surtout des hypertrophies ou des dilatations du cœur « sous l'influence des artères sclérosées dont la circulation défectueuse, incomplète par suite de la rigidité des parois artérielles, provoque des efforts considérables du muscle cardiaque; en outre les malades présentent souvent les signes de l'angine de poitrine, c'est-à-dire d'une artérite coronaire. « Il y aurait même à chercher si les gangrènes diabétiques ne sont pas sous l'influence des artères. Schmitz (*Berl. klin. Woch.*, 1876) ramène les accidents céphaliques avec faiblesse du cœur à une dégénération graisseuse de cet organe (80 cas sur 109 diabétiques). Leyden insiste sur l'asthme cardiaque se manifestant souvent même dès le début. Lécorché a recueilli en un court espace de temps 14 cas d'endocardite comme complication du diabète, siégeant principalement à l'orifice mitral.

Nous trouvons maintenant des faits de diabète plus nettement corrélatifs avec l'artérie ; quatre cas d'artério-coronarite (Vergely) : d'après Frerichs de fréquentes scléroses artérielles et cardiaques principalement chez les diabétiques goutteux, des athéromes indiqués par Lécorché, Demange, enfin un grand nombre d'observations de Jacques Meyer (*Z. für kl. Med.*, t. XIV) relatives surtout aux dégénérescences graisseuses et fibreuses du cœur.

(5) *Rhumatisme.* — L'action du rhumatisme aigu, que je tente de faire considérer comme une maladie infectieuse, atteint aussi facilement les artères que le cœur; l'endartérite

de ce genre tend à la chronicité sous forme de sclérose et de dégénérescence. A cet égard une séparation doit être faite d'avec le rhumatisme articulaire chronique, qui n'a point de rapport avec la forme aiguë comme l'ont démontré Charcot et Bouchard; celle-ci (d'après Guéneau de Mussy) agit dans la proportion de 68 fois sur 140 rhumatisants.

(6) *Impaludisme.* — L'impaludisme, d'après Lancereaux, est une des causes les plus actives de l'artério-sclérose, qui se manifeste de préférence sur les gros troncs vasculaires, et surtout sous forme de plaques.

(7) *Fièvre typhoïde. — Variole.* — A la suite de la plupart des maladies bactériques, et surtout de la fièvre typhoïde et de la variole, on observe des artérites aiguës, qui passent fréquemment à l'état chronique (Ducastel, Brouardel, Blachez, Landouzy et Siredey). L'action de ces maladies infectieuses n'est en général que transitoire.

(8) *Syphilis.* — Mais la syphilis provoque des lésions profondes, permanentes des artères qui ont été parfaitement décrites par Heubner: voir aussi les thèses de Duput, de Baroux (1884). On trouve surtout ces lésions dans les artères cérébrales, qui ne produisent d'autres troubles que ceux qui se rapportent vulgairement à l'encéphale. Si le cœur est envahi, ce qui est rare, il existe en même temps une artério-sclérose généralisée, avec quelques caractères spéciaux difficiles à saisir, comme la partie anatomique est elle-même difficile à distinguer de l'anatomie de la sclérose en général (Voir page 310).

(9) *Sclérose rénale myocardique.* — Il reste à mentionner les rapports de la néphrite interstitielle ou de l'atrophie rénale avec l'artério-sclérose qui ne sont pas encore définis par les divers auteurs; les uns considèrent cette dernière lésion comme un résultat de l'affection rénale, les autres placent l'artério-sclérose en tête de la série morbide, ou font

dépendre les deux genres de lésions d'une diathèse fibreuse générale d'après les idées de Gull et Sutton. Du côté des reins cette sclérose aboutit à l'atrophie; puis en supprimant l'élasticité des petits vaisseaux la sclérose accroît les résistances au cours du sang. Debove et Letulle vont plus loin; l'hyperthrophie cardiaque elle-même réside dans une sclérose des éléments conjonctifs du muscle cardiaque ; les trois termes de la question sont donc renfermés dans cette formule générale de la sclérose générale. Cette opinion, surtout pour ce qui concerne l'hypersarcose cardiaque, est vivement contestée au point de vue expérimental par Grawitz et Israël, puis par Straus qui a obtenu à la suite de la ligature d'un rein une hypertrophie compensatrice de l'autre rein, et l'hypertrophie du cœur, et cela sans aucune trace de sclérose. Cette question reparaîtra à l'occasion des symptômes de l'artério-sclérose générale et localisée au cœur (voir chapitre XXII).

Résumé de la pathogénie. — En tous les cas les altérations anatomiques des artères ont leur valeur clinique; quand même elles sont d'ordre secondaire, elles ne contribuent pas peu à augmenter les troubles circulatoires persistants. Ainsi quand la sclérose atteint les petites artères, quand par conséquent la lumière de ces vaisseaux se rétrécit, cette circonstance exagère les obstacles qui existaient déjà dans le système vasculaire. Il y a donc là une action mécanique quoique secondaire. D'une autre part les influences mécaniques qui reposent sur la pression exagérée dans le système vasculaire se font sentir d'une manière incessante, toute la vie, jusqu'à ce que les premiers troubles fonctionnels apparaissent; c'est ce qui explique la rareté des artérites avant quarante-cinq ans. Lorsque la vieillesse arrive, l'élasticité des tissus vasculaires se manifeste ou s'exagère, de sorte qu'il en résulte pour la circulation une augmentation des

obstacles au cours du sang; tout ceci s'explique si on admet l'influence des causes mécaniques. Chez les femmes la rareté relative de l'artério-sclérose provient d'une vie plus sobre, de l'absence des abus alcooliques, d'un travail physique plus modéré.

Endartérites syphilitiques. — Toutes ces études, toutes ces discussions ont trait principalement aux artérites des grosses artères. Quelques remarques encore sur les scléroses des artères moyennes et sur toutes les lésions d'origine syphilitique.

Depuis longtemps on avait considéré comme syphilitiques certaines dégénérations des artères et particulièrement les tumeurs de leurs parois, lorsque *Heubner* fixa l'attention sur l'importance des altérations vasculaires dans le développement des maladies syphilitiques du cerveau, altérations parfaitement étudiées par Lancereaux en France et Clifford Albutt en Angleterre. Les recherches de Heubner furent adoptées en grande partie. Lorsqu'il émet l'opinion que cette lésion est le monopole de la syphilis et diffère de l'endartérite deformans habituelle, il est dans le vrai, car l'affection artérielle syphilitique peut être considérée comme une forme particulière de cette endartérite; mais il n'en résulte pas que toutes les altérations artérielles cérébrales qu'on rencontre chez les syphilitiques doivent être rapportées au même processus. Au surplus les particularités caractéristiques de la maladie ne sont manifestes que pendant les premières périodes de la syphilis. Quand elle date de loin, il devient impossible de la distinguer des autres épaississements de la paroi artérielle. Aussi Friedlander ne tarda pas à ne considérer l'affection syphilitique des artères cérébrales que comme une forme de la maladie générale si commune de tout le système artériel, qu'on désigne sous le nom d'artérite oblitérante; il montra en outre l'analogie de cette lésion avec l'organisation de la

thrombose et dont le type physiologique est l'oblitération du *trou de Botal* et des *artères ombilicales*. L'inflammation oblitérante des artères, dit-il, est en général l'expression de la participation des artères à divers processus chroniques inflammatoires des parties voisines ; elle se trouve dans le poumon des phtisiques, dans les cavernes, dans les néphrites. Cette artérite oblitérante ou fibreuse joue donc dans le développement des thromboses, comme du reste dans la guérison des blessures, aussi bien dans les processus inflammatoires que dans les actes régénérateurs, un rôle important. Mais je ne vois pas là de caractère spécifique pour la syphilis.

QUATRIÈME TYPE

TYPE ARTÉRIO-CORONAIRE

SCLÉROSE DES ARTÈRES CORONAIRES. ENDARTÉRIE CHRONIQUE.

Pour un grand nombre de praticiens, les maladies cardiaques qui ne sont pas localisées dans les appareils valvulaires, ou qui ne donnent pas lieu aux signes classiques d'auscultation ou de percussion, semblent ne pas exister; pas de souffle, pas de lésion cardiaque. Or il est deux séries de maladies, qui sont de beaucoup les plus nombreuses, qui ne se traduisent que par une phénoménalité douteuse, que par cela même on repousse par une dénégation, ou qu'on traite sans conviction. Il s'agit des lésions du myocarde, donnant naissance à ces formes frustes et anomales des maladies cardiaques, auxquelles nous avons consacré, avec Labadie Lagrave, un si long et si pénible labeur. Il s'agit surtout des *artères nourricières* du cœur et de leurs altérations qui, dans la deuxième moitié de la vie, dominent toute la pathologie du cœur. Or, dans l'une ou l'autre série, la séméiologie physique est obscure, souvent hypothétique ; la séméiologie fonctionnelle est seule à même de nous éclairer sur les dangers

latents, mais permanents, que court le malade, qui se croit en sécurité parce qu'il n'a pas de souffle cardiaque, et à l'abri de tout accident de circulation parce que les ouvertures de communication sont libres, parce que les valvules jouent normalement.

La **sclérose des artères coronaires** est une suite ou un accompagnement du processus scléreux de l'aorte ascendante qui prend habituellement toute la circonférence de l'aorte, et pénètre de là à l'entrée de la coronaire; ou bien la coronaire est prise isolément par une dégénération qui se manifeste à l'origine du tronc vasculaire, plus que dans la partie intramusculaire, où on ne trouve que des foyers disséminés. D'autres fois enfin l'artère reste intacte et libre, mais des plaques calcaires de l'aorte ou des scléroses étendues de ce vaisseau viennent se placer à l'ouverture de l'artère coronaire, entraver l'irrigation sanguine du cœur, et produire les mêmes phénomènes que si l'artère coronaire était elle-même sclérosée. Il est donc à remarquer, d'après Rosenbach, que la dégénération de l'artère coronaire, se trouve souvent en antagonisme avec l'intensité de l'extension de l'altération de l'aorte; en d'autres termes, avec une lésion athéromateuse considérable du bulbe de l'aorte, la coronaire reste à peu près indemne, tandis que, dans d'autres cas, l'artère coronaire est profondément lésée, la membrane interne de l'aorte restant entièrement normale. Il semble donc que les dégénérescences de la coronaire peuvent être considérées comme primitives et indépendantes de la lésion aortique.

CHAPITRE XXII

CLINIQUE DE L'ARTÉRIO-SCLÉROSE CORONAIRE

Les véritables facteurs de la dégénération des artères, de leur rétrécissement graduel et puis des troubles de la nutrition générale, sont d'une part la pression mécanique sur les parois, et en deuxième lieu peut-être leur activité plus grande.

D'après la récente manière de voir, on considère l'épaississement des tissus et les altérations consécutives de la paroi artérielle, qui constituent la sclérose vasculaire, comme l'effet d'une pression exercée sur les tissus, ou plutôt comme l'effet d'une réaction de ces tissus contre cette action *mécanique*. Si la *crosse* de l'aorte est si souvent sclérosée, c'est qu'elle se trouve sous l'influence d'une plus haute pression pendant la systole, comme lors de la diastole, et par conséquent subit une incessante traction et distension; il en est de même des artères *coronaires;* malgré leur embouchure favorable à angle droit dans l'axe de l'aorte, et qui semble les soustraire à la pression directe du sang, lors de sa sortie du cœur, ces artères ou plutôt leur tronc principal étant constamment remplis de sang, subissent encore la même influence de pression que l'aorte; pression systolique qui

augmente en proportion de l'énergie et de la durée de la systole du ventricule. L'observation pathologique prouve d'ailleurs ce fait; la première partie de la coronaire présente un épaississement des parois et une dilatation marquée; en raison de l'ouverture spéciale de l'artère, le sang du tronc coronaire ne peut pas reculer à la fin de la systole dans le sinus de Valsalva, de là la facile distension de la cavité du vaisseau.

§ 1. — Causalités.

D'après ce qui précède, on peut considérer comme causalités toutes les conditions qui augmentent la pression générale du sang dans le système artériel, particulièrement dans la première partie de l'aorte et des artères coronaires, lorsque surtout ces causes agissent assez longtemps pour ne pas laisser à l'organe atteint assez de temps de repos pour qu'il répare ses dommages. On dit qu'on peut compter parmi les circonstances nuisibles : 1° les exercices corporels intenses et durables, surtout lorsqu'ils nécessitent des efforts respiratoires, comme cela a lieu par le transport des charges, par l'ascension rapide; 2° des influences psychiques répétées ou continues qui peuvent amener l'augmentation d'action du cœur, qu'il ne faut pas confondre avec les palpitations; 3° l'alimentation abondante, avec insuffisance des mouvements; les repas copieux donnent lieu pendant la digestion à un pouls très accéléré et cependant plein et tendu, d'une autre part, produisent par l'apport excessif d'éléments alimentaires une sorte de pléthore temporaire (?) ou peut-être un principe stimulant peptoniforme qui exciterait l'innervation du cœur. Il me semble que de ces conditions (indiquées par Rosenbach) aucune ne peut être invoquée comme cause

de la sclérose coronaire; c'est pourquoi on a recours à une disposition individuelle qui réclame une explication.

Il est certain : 1° que pour toutes les maladies myocardiques, valvulaires, aortiques, coronaires, il y a une disposition familiale qui mène rapidement aux troubles nutritifs des éléments cardio-vasculaires. On a parlé aussi d'une surexcitabilité des appareils nerveux du cœur, d'où il résulterait que les plus légers irritants produiraient une suractivité énorme du cœur; mais il est probable que le fonctionnement exagéré du cœur est déjà le premier indice de la lésion cardio-vasculaire; 2° dans les cas *héréditaires*, c'est une véritable insénescence hâtive; or on sait que l'âge sénile est synonyme de sclérose; 3° une grave causalité réside dans la néphrite interstitielle, qui paraît elle-même être sous l'influence d'une endartérite capillaire, généralisée, ce qui est loin d'être la règle. On peut dire seulement que la sclérose générale cadre souvent avec cette néphrite, et par conséquent avec l'aortite et la cardite vasculaire; 4° la *syphilis* amène fréquemment des altérations des vaisseaux coronaires; 5° l'alcool excite le cœur, et l'alcoolisme produit la sclérose dans certains cas; 6° le saturnisme attaque directement les vaisseaux.

§ 2. — Symptômes de l'artério-sclérose coronaire. (Première période.)

1. **Dyspnée et douleurs.** — Une des premières manifestations de la *sclérose coronaire*[1] c'est la soif d'air, le besoin *de respirer*, dès que le malade se livre à un exercice corporel, même régulier, qui ne dépasse pas la mesure ordinaire (**dyspnée de travail**); cela a lieu aussi après un repas copieux avec boissons

1. Cette description, qui est empruntée en grande partie à Rosenbach, avait besoin d'être éclaircie et surtout vérifiée. C'est ce que j'ai fait avec soin.

alcooliques excitantes. Il suffit que le malade revête ou enlève son habillement, qu'il quitte la position horizontale afin de se relever, qu'il fasse quelques efforts de défécation, pour qu'il éprouve un sentiment d'*oppresion*, de dyspnée, sans rapport absolu avec les actes musculaires. Au début il n'existe qu'un sentiment d'oppression à la partie supérieure du sternum, ou bien une violente *douleur* dans le bras gauche, ce qui force le malade pendant la marche plane ou ascensionnelle à s'arrêter tout à coup et à chercher profondément sa respiration; au bout de quelques instants, le malade se sent entièrement libre et peut continuer son travail jusqu'à ce qu'un nouvel accès apparaisse, ce qui n'a guère lieu qu'au début de chaque effort musculaire.

Chez un certain nombre de malades on peut constater que ce n'est pas à proprement dire l'augmentation du besoin de respirer par suite de la faiblesse du cœur qui produit la dyspnée apparente, mais que c'est surtout la *douleur violente* dans le côté gauche, qui les force à faire de petites et fréquentes inspirations. Dans la plupart des cas il n'y a pas de dyspnée; mais la douleur qui se manifeste à chaque mouvement détermine les malades à s'arrêter tout à coup pendant la marche ou pendant leurs occupations, ce qui est purement attribué à un défaut d'air. Il est à remarquer, comme le dit Rosenbach, qu'après la première attaque, les mêmes mouvements qui l'ont provoquée peuvent souvent s'exécuter sans difficulté, de sorte qu'il semble que la première tentative soit seule à même de produire ces manifestations douloureuses.

2. **Pouls.** — Le *pouls*, dans les premières phases de la maladie, présente une notable *accélération* après les plus légers mouvements corporels, tandis qu'au repos il est normal au point de vue du nombre. Toutefois on observe parfois un certain degré d'*irrégularité*, de telle façon que quelques pul-

sations sont plus petites, plus faibles ou que quelques battements manquent totalement. Parfois aussi le malade éprouve des accès de palpitations après le travail ou même spontanément; ces *palpitations* ne sont parfois que subjectives et semblent tenir à un trouble de sensibilité des nerfs du cœur; dans d'autres cas, il y a pendant les accès une manifeste augmentation d'action du cœur et une accélération notable du pouls; mais l'inverse n'est pas rare, et le pouls subit parfois un véritable ralentissement; j'ai constaté ces bradycardies arrivées à un degré très avancé.

Il est à noter qu'au début de la maladie, les *nuits* sont tout à fait calmes, contrairement à ce qui se passe dans les lésions valvulaires et la plupart des myocardies où le sommeil est interrompu par de graves accès d'asthme qui sont dus à des causes en apparence inconnues.

§ 3. — **Début de la deuxième période.**

Lorsque la maladie fait des progrès, elle se traduit principalement par deux symptômes : 1° par diverses anomalies de l'appareil respiratoire; 2° par l'extension du sentiment d'*oppression* à toute la partie supérieure du thorax, à la partie gauche du cœur et aux deux bras, surtout au bras gauche, parfois dans la région dorsale après une musculation active.

1° **Accès respiratoires.** — Les accès d'oppression se distinguent des grandes attaques d'*angor pectoris*, auxquels ils aboutissent souvent : (*a*) parce qu'ils sont tout à fait transitoires et pour ainsi dire instantanés, et qu'ils disparaissent dès que le malade se livre au repos horizontal ou même reste immobile, pour reprendre ensuite spontanément et par suite du mouvement; (*b*) il n'y a pas de *sentiment d'angoisse pro-*

prement dit, ni d'affaissement, mais seulement la sensation comme si la respiration ne suffit pas; (*c*) il n'y a pas de contraction convulsive des *vaso-moteurs*, entre autres à la main gauche comme dans l'angine vraie; il n'y a ni décoloration du visage, ni pâleur alternant avec la cyanose.

2° **Accidents nerveux.** — D'autre part, les sensations de resserrement précordial avec palpitations et respirations écourtées qu'on observe chez les nerveux, généralement à la suite d'impressions psychiques et qui *simulent* de graves maladies du cœur, ne sont pas impossibles à distinguer des accès vrais d'*angor pectoris*, quand on considère que les paroxysmes purement nerveux s'accompagnent toujours de troubles *digestifs* entre autres de *constipation*, et de dépressions ou *d'excitations* cérébrales; qu'ils se manifestent souvent dans la nuit après des rêves pénibles, tandis que les attaques sténo-coronaires se relient au contraire toujours dans les premières périodes du mal, aux travaux corporels, se traduisent par de violentes douleurs déchirantes dans la région du cœur, au cou et aux bras, et non, comme dans les accès nerveux, par une pression, une *crampe* à l'épigastre. Les attaques coronaires entraînent souvent des symptômes marqués du côté du cœur, particulièrement l'*arythmie* ou la *bradycardie*, phénomènes manquant constamment dans les paroxysmes d'ordre nerveux; ceux-ci s'accompagnent de la sensation de distension de l'*abdomen*, avec pressant besoin de défécation, et surtout contraction spasmodique de la *vessie* (urines spasmodiques).

3° **Phénomènes pulmonaires et distension du poumon.** — Pendant ces *accès de soif d'air*, on est frappé de l'*inspiration profonde* souvent sonore, surtout lorsque le malade veut parler pendant qu'il exécute des mouvements corporels. On note aussi un *catarrhe léger* sibilant qui paraît avoir son siège dans la trachée et les grosses bronches; parfois aussi il

se manifeste une petite toux sèche avec sentiment de resserrement thoracique, avec une sécrétion très rare et épaisse de mucus. Ces deux phénomènes, catarrhe et toux, sont dus peut-être à une irritation réflexe des nerfs vagues, peut-être à une stase veineuse dans le poumon, peut-être enfin à un léger degré d'*œdème* pulmonaire, qu'il faut considérer comme signe de la faiblesse du ventricule gauche.

Lorsque les accès se répètent par l'oubli des soins hygiéniques ou s'aggravent par les progrès de la maladie, la respiration reste profonde, même pendant le repos, et il s'établit une *distension, un boursouflement du poumon* (voir chapitre IV), ce qui fait croire à un emphysème avec accès asthmatiques consécutifs, erreur qu'on peut éviter en examinant la marche de la maladie et les signes physiques, en prenant en considération l'invasion subite du besoin d'air, l'absence d'*hypertrophie du cœur* droit et de *catarrhe localisé.*

Ce diagnostic est d'autant plus important que, par des précautions contre les exercices actifs, la distension pulmonaire peut encore céder, tandis que le fonctionnement exagéré du cœur et les progrès du mal forcent la respiration, et par cela même perpétuent la distension des vésicules jusqu'à former l'emphysème permanent. Il semble que, dans ces cas, l'exercice de la respiration établit une sorte de compensation avec l'insuffisance temporaire du muscle cardiaque, et son action troublante sur la circulation pulmonaire. Les respirations profondes ont en effet l'avantage de fournir un sang très oxygéné et décarboné, au cœur qui peut ainsi, malgré les obstacles coronaires, se pourvoir d'O en quantité suffisante. De plus, par l'élargissement de la poitrine, le reflux du sang des veines coronaires peut encore avoir lieu et prolonger la diastole du cœur. Enfin la saturation du sang par l'O diminue la tension dans le système général des artères, et facilite aussi le pouvoir actif du ventricule gauche.

4° **État du nerf vague.** — Tous ces effets *compensateurs* suffisent pour éloigner les accès au début de la sclérose coronaire, à la condition qu'il n'y ait pas de signes d'une excitation marquée du nerf vague, sauf un léger degré d'arythmie ou d'intermittence du pouls, à la condition surtout que la tonicité du nerf vague ne soit pas compromise, ainsi que le témoigne la fréquence excessive du pouls. Mais plus les artères coronaires se rétrécissent, plus aussi l'excitation du nerf vague se manifeste par un *ralentissement* considérable du cœur, avec arythmie, ce qu'on voit surtout dans les *oblitérations aiguës des coronaires;* dans les artérites coronaires lentes, où la nutrition du muscle ne se détériore que graduellement, les accès ne se montrent pas avec l'excitation du nerf vague, mais avec sa *paralysie*, c'est-à-dire avec une grande accélération du pouls.

5° **Pesanteur du bras gauche.** — Outre ces troubles de respiration et de circulation, il faut signaler un phénomène rare, un *battement* dans le voisinage de l'espace intercostal deuxième et troisième, près du sternum, battement parfois appréciable pour le médecin, et un phénomène fréquent, c'est une *difficulté énorme* de mouvoir le *bras gauche*, particulièrement de l'élever, de tourner l'articulation en dehors, ce qui paraît dû à une faiblesse des muscles de l'épaule, en partie aussi à la douleur qui se manifeste dans le membre, lorsqu'il s'agit de le mettre en mouvement, enfin à la pression dans la fosse sus-claviculaire. Ces phénomènes s'observent pendant les accès, et sont peut-être dus à quelque déchirure des muscles du cou ou de l'épaule, ou des troncs nerveux, mais ils n'ont aucun rapport avec la sensation douloureuse du bras gauche qu'on observe dans d'autres maladies du cœur, qu'il faut considérer comme un phénomène d'irradiation dans la direction des nerfs sensibles du bras; ici il ne s'agit que de troubles de sensibilité, tandis que, dans les cas précé-

dents, ce sont des troubles fonctionnels accompagnés mais non produits par la douleur.

§ 4. — **Deuxième période de l'artério-sclérose.**

Dans la deuxième période de la maladie, les symptômes initiaux s'accusent de plus en plus; les attaques se rapprochent; en même temps que les malades se plaignent de catarrhe sec, les attaques se traduisent par des irrégularités du pouls, des alternatives d'accélération ou de ralentissement. La nuit est interrompue par de graves paroxysmes sténocardiques, ordinairement accompagnés d'un certain degré d'*œdème pulmonaire;* le malade ne peut plus garder la position horizontale; il se trouve forcé de quitter le lit et de passer la nuit sur un fauteuil; tout mouvement actif est impossible. Au milieu de cette anxiété, il se manifeste souvent un *besoin irrésistible de défécation;* le ventre est ballonné, douloureux à la pression dans l'hypochondre droit, et le soulagement n'a lieu qu'après l'émission des gaz ou des matières. Ces *spasmes intestinaux* ont toujours leur point de départ dans la désoxygénation du sang, comme dans toutes les formes d'asphyxie; en effet, ils s'accompagnent de *petitesse* du pouls et toujours d'une *arythmie* très intense, ce qui prouve que le sang désoxygéné n'est pas la seule cause des contractions intestinales; une excitation part du cœur, agit par voie réflexe sur le nerf vague qui contient des fibres motrices destinées à l'estomac et à l'intestin.

§ 4 *bis*. — **Signes physiques de la deuxième période au début.**

L'auscultation du cœur et des vaisseaux fournit à cette deuxième période de la maladie, des données importantes

lorsque la sclérose coronaire est liée à une forte athérose de la crosse de l'aorte.

1° Le **deuxième ton aortique** (rarement le premier) devient remarquablement fort et claquant, parfois métallique, et ce signe a été étudié récemment à nouveau par Huchard, dans l'angine de poitrine, qui n'est qu'une forme de l'artérie coronaire, comme je vais le démontrer.

Il ne se manifeste en *général* que lors d'un excès de pression dans tout le système artériel, et contraste singulièrement avec la *petitesse* et la faiblesse du *pouls radial*, qu'on reconnaît facilement lorsque l'artère radiale est restée indemne (Rosenbach).

Cause de ce deuxième ton. Ici le renforcement du *deuxième ton aortique* ne signifie pas un excès de pression dans la circulation, ni une tension plus forte des valvules semi-lunaires; c'est seulement un effet d'*altérations locales*, qui augmentent les conditions acoustiques de la perception de ce ton, c'est-à-dire plus favorables à la transmision du son en raison de la rigidité des parois aortiques.

2° **Souffle systolique aortique.** — Dans ces divers cas, on perçoit habituellement un *souffle systolique aspiratif* circonscrit à l'orifice *aortique*, paraissant également dû aux rugosités de l'aorte, et constituant un signe *indirect* de la sclérose coronaire.

3° **Souffle diastolique aortique avec ton métallique.** — Un troisième phénomène, c'est un *souffle diastolique*, court, humé, très faible, qui, contrairement au souffle diastolique de l'insuffisance aortique, n'est perceptible qu'à l'*ouverture aortique*, sans se propager à la base du sternum; il coïncide quelquefois avec le ton *métallique diastolique* déjà indiqué et semble en être l'écho; c'est ce même ton qui a été signalé récemment par Bucquoy. Dans trois cas de Rosenbach (dont un avec nécropsie), tous les autres signes de l'insuffisance

aortique, c'est-à-dire l'*hypertrophie* du ventricule gauche, le *pulsus celer*, manquaient entièrement; exceptionnellement le pouls était même singulièrement *petit* et faible.

Cause de ce souffle. — Ce souffle semble dépendre d'une *insuffisance relative* des valvules aortiques; en d'autres termes les valvules intactes ne ferment pas l'orifice à cause de la rigidité et de la dilatation des parois aortiques sclérosées, et le sang qui reflue pendant la diastole du cœur n'est pas suffisant pour produire les autres symptômes de l'insuffisance valvulaire. Or, ce signe dû à l'*intégrité* des *valvules*, la paroi *artérielle* ayant perdu son élasticité par suite de la sclérose, indique que les valvules aortiques peuvent être encore très tenaces, tandis que les artères coronaires sont déjà frappées par le processus scléreux, que ce processus soit primitif, ou procédant de l'aorte; ce bruit *diastolique*, lorsqu'il existe d'autres signes de l'aortite, constitue une forte présomption en faveur de *l'artérie coronaire.*

La percussion ne nous fournit que des données vagues; peut-être la dilatation de l'oreillette gauche avec matité du deuxième espace intercostal a-t-elle quelque signification indirecte pour l'artério-sclérose coronaire. La matité de la partie supérieure du sternum qui est caractéristique de l'ectasie de la crosse de l'aorte, rend aussi probable l'altération des coronaires. Ce n'est qu'à la fin de la maladie qu'on constate parfois une énorme *dilatation du cœur.*

Période troublée.— Ce n'est aussi qu'à ce moment qu'on voit survenir les *troubles circulatoires*, la grave *dyspnée*, l'*œdème pulmonaire*, la *cyanose*, tous signes communs à toutes les maladies du cœur.

Il semble donc que ce soit au début ou dans la première période qu'on trouve les symptômes et les signes les mieux avérés de la sclérose coronaire.

Un signe des plus importants c'est l'*absence d'œdème*, même

dans les cas les plus évidents; c'est à peine si, dans les attaques graves, on observe un œdème passager des malléoles.

État de dénutrition.— Un dernier symptôme se rapporte à l'*état général;* dans aucune maladie du cœur on ne trouve, comme dans l'artérie coronaire, un aussi profond trouble de la *nutrition*, la coloration *jaune pâle du visage*, l'arc sénile des yeux, la diminution des *forces*, la *disparition de l'appétit* et les signes d'une *vieillesse anticipée;* c'est la cachexie cardiaque, la *seule cachexie* de ce genre.

Pronostic. — Le pronostic de la sclérose coronaire présente déjà de la gravité dès les premières périodes, le malade étant toujours menacé d'une mort subite par suite d'une thrombose ou d'une embolie de l'artère coronaire, ou par la rupture d'un foyer d'athérome. On peut considérer comme défavorable l'accélération permanente du pouls; il vaut mieux une arythmie légère du pouls avec un léger ralentissement lors des exercices corporels.

Un signe important pour le pronostic est tiré du *deuxième ton* aortique; son affaiblissement graduel, le premier temps restant normal, et le pouls restant tendu et tant soit peu sautillant, c'est le prélude d'une oblitération subite et complète des artères coronaires, ou bien l'indice d'un prochain accès d'*angine* de poitrine. Cela est vrai surtout lorsqu'il y a en même temps un paroxysme de *douleur* à gauche. Il y a d'ailleurs à remarquer que l'insuffisance du cœur n'est pas la cause réelle de l'affaiblissement du deuxième ton aortique, car le pouls n'indique nullement la diminution d'énergie du ventricule gauche.

On peut concevoir quelque espérance en éloignant de bonne heure les causes nuisibles, entre autres les fatigues corporelles et les excitations morales, les repas trop abondants, les excès de tabac ou d'alcool, les bains froids prolongés, l'ascension des montagnes, en un mot tout ce qui

augmente la pression artérielle, la fréquence du pouls, sa tension et par conséquent tout ce qui augmente le travail systolique du cœur, de même que la durée de la systole aux dépens de la diastole. Il est utile aussi aux malades de se livrer à l'inspiration méthodiquement profonde, d'éviter les efforts d'évacuation. Il importe au médecin de faire attention aux cardiopathes héréditaires, aux palpitations et à d'autres troubles fonctionnels du cœur.

QUATRIÈME TYPE

TYPE CORONAIRE ANGINEUX

CHAPITRE XXIII

ANGINE DE POITRINE

A la sclérose des artères coronaires se rattachent diverses lésions dégénératives du myocarde et divers syndromes, à savoir : l'*asthme cardiaque* et l'*angine de poitrine*, plus rare, qui ont été souvent confondus. Tandis que l'asthme cardiaque consiste en un accès de véritable dyspnée avec ou sans phénomènes de stase sanguine dans les poumons (catarrhe bronchique, œdème pulmonaire), l'angine de poitrine a pour caractère fondamental une *douleur paroxystique*, avec un vif sentiment d'angoisse qui siège au cœur et s'irradie dans divers *départements nerveux*. La dyspnée y est nulle comme l'a déjà observé, il y a un siècle, Parry un des plus anciens et des plus sagaces observateurs de cette maladie, ou si elle existe, c'est qu'elle est provoquée par la douleur elle-même se réfléchissant fortement sur le centre respiratoire, ou bien c'est que l'angine est combinée avec l'asthme cardiaque et dépend peut-être de la débilitation subite du ventricule gauche, au cours des maladies coronaires.

On voit déjà, d'après cet exposé, que la sclérose coronaire n'est *nullement synonyme* d'angine de poitrine; la lésion artérielle peut même exister sans provoquer ni altération du *myocarde* ni *asthme* cardiaque, ni *angine de poitrine;* elle peut rester latente, et il n'est pas rare de trouver à l'autopsie un rétrécissement, ou même une embolie dans une branche coronaire sans que rien pendant la vie ait pu faire soupçonner la moindre défectuosité de ces artères nourricières du cœur. La proposition inverse ne peut se réaliser que jusqu'à un certain point; si en effet, après la mort par l'angine de poitrine, les artères coronaires paraissent avoir conservé leur intégrité, c'est que leur fonctionnement pendant la vie a été imparfait comme cela a lieu surtout dans les maladies *valvulaires aortiques*, qui empêchent le sang d'affluer librement dans ces artères, et provoquent ainsi une *ischémie ou anémie du cœur* car c'est là le véritable point de départ de l'*angor pectoris;* la synonymie de l'angine de poitrine est donc : *ischémie cardiaque.* Jenner avait indiqué, il y a cent dix ans, la corrélation de l'angine et des lésions des coronaires; personne n'avait élevé la question, ni formulé la doctrine de l'ischémie avant mes premières observations qui ont paru en 1875 (*Journal des connaiss. méd.*, 1875) et mes premières recherches qui sont longuement développées dans mon livre de 1879 et de 1883.

Il s'agit maintenant de montrer les diverses phases par lesquelles il a fallu passer pour arriver à un résultat qu'on ne songe plus à mettre en doute.

§ 1. — **Histoire et critique des théories.**

1. **Théorie artério-sclérosique.** — Les notions les plus anciennes remontent au dernier siècle et sont dues à un

médecin anglais (Heberden, 1 68) et à un médecin français (Rouchon, même année) qui donnèrent concurremment la description des symptômes, sans connaître les lésions. Par contre, Morgagni et Senac, sans prononcer le mot d'angine pectorale, citent des cas de troubles cardiaques avec *ossification* des artères coronaires. Le trait d'union fut établi en 1788 et 1795 par Blak de Newry, qui rapporte quatre observations de véritable angine provenant d'une *ossification* des artères coronaires; il s'agit toujours d'ossification. Jenner reconnut nettement la syndrome et la lésion, mais Parry le premier nota l'*oblitération* des artères, dans ce qu'il appelle à tort *syncope angineuse*. Tout cela fut oublié, même en Angleterre où Smith, Hamilton, Mac Bride rapportèrent l'angor toujours et partout à une lésion quelconque du cœur ou de l'aorte. L'ossification des artères coronaires ainsi que leur rétrécissement passèrent inaperçus malgré un mémoire publié par Reeder, dont récemment Durosiez, dans une étude historique, a fait connaître le nom et le travail, qui consacre toujours l'ossification des artères comme cause de l'angine (12 observations). Malgré ces avertissements, en France et en Allemagne (Dance, Kreysig), comme en Angleterre, on en resta longtemps aux maladies du cœur.

L'anatomie pathologique commença alors à être interrogée. Lartigue, sur 33 cas mortels, trouva bien 18 fois diverses altérations des coronaires. Ogle relate 13 autopsies, après mort subite, avec lésions diverses des coronaires identiques d'autres lésions sans mort subite; il y eut donc des cas négatifs dans les deux séries d'observations, et la question resta indécise malgré Jenner, malgré Parry et Reeder. Aussi vit-on apparaître bientôt en formelle contradiction avec la théorie anatomique une série d'hypothèses, dont quelques-unes règnent encore. La soudaineté et le danger des paroxysmes avec ce sentiment d'anxiété précordiale devaient naturelle-

ment faire chercher la cause des accès dans le système nerveux et moteur du cœur; de là la théorie des spasmes et de la parésie du cœur, d'une autre part des névralgies, des névrites.

2. **Spasmes et parésies du cœur.** — Heberden, le premier observateur de la maladie, en chercha la nature dans un état de spasme du cœur, et cette opinion fut adoptée plus tard par Latham et par Dusch, qui ne fournirent aucune preuve à l'appui. Ce spasme n'agirait pas seulement comme le muscle intestinal contracté pour produire la douleur, mais il serait en même temps la cause de la diminution d'action du cœur (?) pendant l'accès.

Voici en effet la théorie opposée, qui invoque un état parétique du cœur. Comme Parry qui parle de *syncope angineuse*, Stokes considère le paroxysme, comme dépendant d'une faiblesse subite du cœur préalablement déjà affaibli; les causes qui provoquent cette défaillance déterminent une *accumulation* de sang dans les cavités du cœur, laquelle à son tour est amenée par une pression mécanique ou par l'excitation du système vasculaire ; le cœur troublé dans ses fonctions tombe brusquement dans *l'inaction ;* ce sont là autant d'hypothèses que de mots. Aussi Traube ne tarda pas à modifier cette manière de voir; pour ce grand chercheur la syndrome angineuse dérive d'une *tension rapide* de la paroi ventriculaire à la suite d'une réplétion momentanée des cavités du cœur. Les éléments nerveux sensibles et moteurs implantés dans la substance musculaire éprouvent alors un tiraillement, un pincement qui explique d'une part la douleur, et d'autre part l'état paralytique passager des centres moteurs, c'est-à-dire la syncope. Samuelson, éclairé par ses expériences dont nous aurons à parler, tend à attribuer la réplétion paralytique du cœur gauche à l'oreillette gauche plutôt qu'au ventricule. Déjà auparavant Eichwald avait expliqué l'accès de sténocardie par une imbibition du cœur due à des obs-

tacles mécaniques, et la douleur aux efforts du muscle cardiaque pour surmonter ces obstacles. Mais qu'est-ce qui produit cette parésie du ventricule gauche avec stagnation du sang dans les cavités du cœur. Les causes de l'accès, surtout les efforts, le froid, les émotions tendent plutôt à exagérer brusquement l'activité du cœur; elles élèvent la pression et augmentent ainsi les résistances à l'évacuation du ventricule gauche. Combien et comment ces causes banales portent d'ailleurs de préjudices à un cœur profondément altéré et débilité ou bien privé d'O par suite de l'obstacle que la sclérose des coronaires oppose à l'afflux du sang oxygénifère dans ces vaisseaux nourriciers, c'est ce qu'on ne dit pas.

Il en est de même pour le cœur dans ces angines vaso-motrices décrites par Nothnagel, et qui consistent dans une immense contracture des vaisseaux périphériques; ici il y a une véritable opposition entre les artères rétractées et la force du cœur qui finit par succomber à la tâche.

Mais à toutes ces théories cardiaques, *spasmes ou paralysie*, *contracture ou syncope*, il y a une objection capitale à faire; tantôt en effet il existe bien un excès d'action du cœur, tantôt et plus rarement une débilitation; mais le plus souvent rien. Il y a plus; le même malade peut, dans le cours même d'un accès quelque bref qu'il soit, présenter les états les plus opposés du cœur, l'accélération ou le ralentissement, la force ou la faiblesse. Plus l'accès est fort, plus ces divergences se prononcent; pendant le paroxysme de douleur le cœur semble fléchir; dans les pauses le cœur est souvent accéléré sans doute par suite de ses contractions incomplètes et inefficaces.

3. **Névrites et névralgies.** — Une troisième théorie ou théorie nerveuse, a surgi depuis Romberg qui attribue l'angine à une hypéresthésie du plexus cardiaque, et depuis Bamberger qui parle d'*hyperkinésie*, quand le cœur est ordinairement affaibli.

En France la question parut avec éclat sous l'autorité de Lancereaux qui découvrit la névrite cardiaque (thèse de Loupias 1865) et de Peter qui en 1873 publia deux observations de ce genre et plus tard distingua la névrite des névralgies du cœur. L'aortite, dit Peter, est le premier phénomène, puis le travail phlegmasique s'étend des tuniques artérielles au péricarde et aux nerfs qui sont dans son voisinage, c'est-à-dire aux nerfs du plexus cardiaque et même du phrénique. Cette angine névritique est grave et diffère de la forme névralgique des nerveux et des fumeurs. Mais quand on cherche les preuves anatomiques de ces névrites, on ne les trouve pas; par contre on trouve les lésions coronaires. Les trois nécropsies citées par Lancereaux sont faciles à interpréter dans ce sens; à côté des désintégrations des nerfs on a constaté dans les trois cas un rétrécissement des artères coronaires; dans l'un des deux cas de Peter, il y avait des plaques à l'embouchure des artères coronaires; ce cas m'était connu; il provenait de mon service de la Charité; dans le deuxième cas l'état des artères cardiaques au niveau de leur ouverture n'est pas mentionné. Ces faits n'ont donc rien de probant. Il en est de même dans les compressions des nerfs vagues par des tumeurs (Ch. Leroux, Barély). Ce ne sont pas des angines, mais des accidents compressifs caractérisés par les dyspnées.

Quant aux dégénérations des ganglions nerveux intra-cardiaques, que cependant on connaît et qu'on voit à peine, Poletika les a trouvés dégénérés en graisse avec atrophie des noyaux, et Poutiatine les a vus enflammés; voilà des névrites difficiles à acclimater.

§ 2. — **Histoire vraie de l'angor coronaire.**

Après tous les essais théoriques, nous voici arrêtés à l'his-

toire authentique de l'angor pectoris, à son origine scléro-coronaire, ou plutôt ischémo-cardiaque. Pendant un siècle les idées de Jenner et de Parry étaient restées complètement dans l'oubli, ou dédaignées par les auteurs des traités des maladies du cœur et des monographies de l'angine de poitrine. Tous depuis Laennec, Gintrac, Gendrin, Bouillaud, Lartigue, Desportes, Jurine (de Genève), et de même en Allemagne, ne connurent d'autre théorie que celle du plexus nerveux cardiaque irrité ou troublé dans ses fonctions. Il fallut la connaissance exacte des lésions des artères coronaires pour révéler leur action sur la nutrition et l'oxygénation du cœur; c'est ce qui me guida dans mes recherches sur la corrélation de ces artéries avec le trouble fonctionnel du cœur. En 1866 Potain avait déjà fait une comparaison ingénieuse, mais nexacte, entre le cœur forcé des individus atteints d'angine de poitrine et la claudication intermittente des chevaux affectés de thrombose curable et forcés dans leur marche; ici il n'y a pas de thrombose, si ce n'est parfois comme cause de mort. C'est en 1875 que je publiai ma première observation d'angine avec l'autopsie qui montra clairement le rapport de la maladie et des lésions coronaires. En 1879, après d'autres observations du même genre, je pus formuler des propositions catégoriques sur l'importance des lésions coronaires et de l'ischémie du cœur au point de vue de la pathogénie des accès d'angine. En 1883 Huchard, qui avait écrit d'abord sur la nature nerveuse de ces angines, envoya à l'Hôtel-Dieu montrer à la clinique un bel exemple de rétrécissement syphilitique d'une artère coronaire, en se déclarant publiquement converti, et convaincu désormais de la doctrine ischémique, et cette observation recueillie par Pennel présente un type irréfutable. Plus tard Hérard publia un exemple analogue; Potain revint sur ce sujet en 1884 dans ses cliniques (voir *le Praticien*, 1884); les exemples n'ont pas

manqué depuis ce temps ni en France, ni en Allemagne où l'angine d'origine scléro-coronaire fut adoptée sans conteste, ainsi qu'il ressort des documents historiques et bibliographiques.

Ce qui établit la doctrine artéro-coronaire sur des bases solides et nouvelles, ce fut la pathogénie expérimentale, qui démontra clairement, d'après son expériences avec Bochefontaine et Roussy (*Acad. des sciences*, 1881), qu'on peut créer de toutes pièces l'angine de poitrine par l'oblitération ou le rétrécissement d'une coronaire.

A cette démonstration est venue se joindre une étude inaugurée par Kroneker en 1884 et complétée par nos recherches faites en 1885 avec Bochefontaine sur l'influx nerveux du cœur ; nous sommes ainsi en possession de tous les éléments de la doctrine.

L'élément nerveux nouvellement institué est-il à même d'expliquer ce qu'on a appelé les fausses angines ou angines sans lésions ? où classer ces nombreux faits cités par Huchard dans son intéressant mémoire qu'il publia en rendant justice à chacun en 1883 ? Que dire des faits cités par Charcot et ses élèves ? Existe-t-il des pseudo-angines ou des angines sans lésions coronaires ou cardiaques ? Y a-t-il un diagnostic qui puisse nous éclairer à ce sujet, en dehors de la pathogénie qui nous l'explique ? Jusqu'ici il est impossible de souscrire à cette formule vague, les vrais angineux meurent, les pseudo-angineux guérissent (Peter, Huchard) ; si nous ne savons pas les reconnaître ni les distinguer, c'est qu'il n'est plus de fausses angines ; ce sont tout au plus des cardiodynies vagues ou des cardialgies simples qu'il faut à tout prix séparer des angines coronaires (voir chapitre XXXVI).

§ 3. — Étiologie de l'angine coronaire.

1. **Lésions cardiaques.** Pour bien établir l'étiologie de l'angine de poitrine, il faut distinguer d'abord les cas dans lesquels l'angine est l'expression d'une maladie primitive du cœur ou des artères, c'est l'*angine vraie;* c'est à cette catégorie qu'appartiennent les mauvais cas, qu'on croit inguérissables malgré les données nouvelles de thérapeutique par les iodures et l'antipyrine. — Les plus dangereux sont précisément ceux qui dépendent des coronaires et qui n'ont pas de séméiologie attitrée, pas de signes physiques certains (voir chapitre XXXVI). — On retrouve aussi des accès dans les *lésions valvulaires*, mais seulement dans les *insuffisances* ou les sténoses *aortiques*, car ce sont les seules qui influencent directement l'irrigation coronaire, les lésions mitrales n'ayant pas d'action directe sur la circulation intra-cardiaque. — Il existe aussi des cas d'angines dans de simples *dilatations ou hypertrophies* du ventricule gauche sans la moindre défectuosité des valvules; le contingent principal est fourni par les hypertrophies ou hyperfibroses résultant de la sclérose du système aortique. — On retrouve aussi des angines chez les individus qu'on suppose atteints de dégénération graisseuse ou de myocardie, sans qu'il y ait de certitude à cet égard par l'examen le plus scrupuleux du malade. Un bon nombre de ces cas est du domaine des cœurs affaiblis (voir chapitre XXXIV), que cette débilitation qui atteint ordinairement le ventricule gauche, provienne d'un surmenage physique, ou d'une maladie générale. — Il suffit, pour s'éclairer à ce sujet, de passer en revue la corrélation de ces lésions cardiaques avec les artério-scléroses qui sont de même origine. Que ces artéries proviennent d'une vie fastueuse, ou d'une vie sédentaire, ou de

la vieillesse, ou bien d'une cause toxique, telle que l'alcoolisme, d'une cause autochtone, telle que la goutte et le diabète, ou la fibrose généralisée, d'une maladie spécifique comme le rhumatisme, d'un virus comme la syphilis, le résultat sera toujours le même ; l'artérie coronaire se traduira par les mêmes traits, et rien n'y fera prévoir son origine; elle se prononcera sous forme d'accès sous les mêmes influences accidentelles.

2. **Causalité des accès.** — La plupart des malades sont pour ainsi dire surpris par l'accès, ignorant complètement sa causalité. Toutefois certaines circonstances déterminantes se retrouvent souvent, et peuvent être ramenées à deux mécanismes, en ce sens qu'elles excitent directement le cœur ou qu'elles augmentent les obstacles à la circulation. — Avant tout il faut noter les exercices corporels, comme la *marche* ascensionnelle ou même la marche prolongée, qui entravent ou forcent l'action du cœur; mais ce qui est singulier, c'est que souvent les malades sont pris pendant la promenade quand ils marchent contre le vent; c'est sans doute une impression de froid qui vient s'ajouter à l'action musculaire. Le *froid* en général, et surtout son action subite, est une des causes les plus accentuées des accès; j'ai vu des accès mortels à la suite de promenade en voiture découverte, pendant le soir, au printemps ou en hiver; l'impression périphérique du froid influence singulièrement les nerfs vasomoteurs ou le cœur lui-même par action réflexe. Nothnagel a fait des observations analogues; l'hiver lui paraît la saison la plus à redouter, et surtout dans les habitations humides. A ces causes de troubles circulatoires il faut ajouter les excitations directes du cœur par les *boissons* alcoliques, ou indirectes par les *repas* trop copieux, par les *excès* de tout genre, et par les impressions psychiques.

3. **Causalités individuelles.** — En ne prenant en considéra-

tion que les angines scléro-coronaires, on comprendra facilement quelles sont les conditions individuelles des angineux, pourquoi la maladie est bien plus fréquente chez l'*homme* que chez la femme, dans la proportion de 97 p. 100 d'après Lussana et de 80 sur 88 d'après Forbes; pourquoi aussi la maladie atteint surtout les individus qui ont dépassé cinquante ans, pourquoi il s'agit des *obèses*, des individus qui ont un régime exubérant, des *goutteux*. — A cet égard au lieu de prononcer le mot angine il faudrait dire artériosclérose générale et coronaire, ce qui fait comprendre la synonymie qu'ont donnée autrefois les médecins français et les anglais entre les mots *goutte* et angine de *poitrine*.

§ 4. — **Angines sans lésions coronaires ni cardiaques.**

Dans une deuxième catégorie d'angines qui laissent les coronaires indemnes, on mettait en première ligne les *angines tabagiques* et théiques, celles beaucoup plus rares et plus douloureuses qui ont leur point de départ dans l'*estomac*, enfin celles qui sont d'origine *nerveuse* et qu'on trouve soit chez les névro-asthéniques, soit chez les hystériques.

Angine tabagique. — En général le tabac produit des troubles variés du cœur, entre autres les palpitations, plus souvent l'arythmie, c'est-à-dire les intermittences ou le ralentissement, très rarement l'angine de poitrine. — Des exemples qui ont été cités par Beau, Gélineau, Championnière, et mon ancien élève Blatin, ne sont concluants que parce qu'ils ont guéri par la suppression de l'usage du tabac; Beau a relaté huit faits douteux, dont deux suivis de mort; Gélineau a parlé d'une sternalgie qui régnait à bord de l'*Embuscade*, et il se trouve que l'épidémie a frappé surtout le plus jeune des matelots, qui tous fumaient la cigarette sans cesser, en

y joignant la chique, ce qui me paraît difficile à concilier; Eulenburg a relaté également le cas d'un *jeune* ouvrier en cigares, qui depuis plusieurs années s'attribuait un nombre respectable de cigares par jour; on voit que les jeunes gens sont plus empoisonnés que les autres, ce qui était facile à prévoir.

Pour reconnaître un tabagique, il faudrait pouvoir constater chez lui les troubles habituels du cœur, tels que les palpitations ou les intermittences; mais il n'en est rien; aucune des observations ne mentionne ces signes révélateurs de la nature spéciale de l'angine. — Par contre on parle d'un mort par angine tabagique, et d'une autopsie où on trouva une altération oblitérant *les vaissaux coronaires*. — Supposons que les faits soient exacts; il s'agit encore de savoir si l'intoxication provient de la *nicotine* ou des *pyridines* qui se dégagent lors de la combustion du tabac. Il est certain que le feu détruit en grande partie la nicotine, et quant aux pyridines elles ne produisent pas, d'après mes recherches, le moindre trouble du cœur; loin de là; la pyridine que j'ai expérimentée agissait merveilleusement sur le cœur pour en provoquer la réduction; ces expériences sont consignées dans la thèse de Dandieu. — Il ne reste donc qu'à recourir à l'intervention de la nicotine. Or à l'état aigu l'intoxication nicotinique produit indubitablement des contractions convulsives du système artériel (Cl. Bernard), par l'excitation des nerfs vaso-moteurs; elle agit aussi sur le nerf vague, d'où le fréquent ralentissement du pouls et la tension de l'artère, finalement la parésie de ce nerf avec accélération des battements. — Si les artères coronaires présentent les mêmes propriétés que le système artériel général, on peut *supposer* qu'elles subissent la même contracture, et que le cœur éprouve les effets de l'ischémie avec toutes ses conséquences, c'est-à-dire la phénoménalité de l'angine de poitrine, mais il

reste toujours à résoudre la question de la durée des spasmes coronaires, qui est loin d'être démontrée.

Angine théique. — L'abus du thé a été également accusé de produire l'angine. Stokes en cite un cas. Depuis on a décrit le théisme en Amérique et en Angleterre ; les Français ne connaissent pas encore cet excès, qu'ils remplacent désavantageusement par l'alcoolisme.

Angine gastrique. — Dans ces derniers temps on a beaucoup étudié les angines d'origine gastrique ou dyspeptique. Potain et son élève Barié ont insisté sur cette origine réflexe de l'angine, laquelle s'accompagnerait de dilatation préalable du ventricule gauche ; dans ce cas il faudrait dire que c'est la dilatation qui est le phénomène réflexe partant de l'estomac, et que c'est elle aussi qui serait la cause de l'angine ; alors celle-ci n'aurait plus rien de nerveux (voir chapitre XXXVI. Des cardialgies).

CHAPITRE XXIII (*a*)

CLINIQUE

§ 1. — Troubles fonctionnels de l'angine coronaire.

L'accès se compose essentiellement d'une douleur cardiaque avec angoisse, et d'irradiations douloureuses, le cœur restant souvent indemne.

1. **Douleur.** — Le malade est pris tout à coup, souvent pendant la marche la plus tranquille dans la rue, d'une douleur des plus vives dans la région précardiale, douleur térébrante ou brûlante, souvent avec une violente sensation de *resserrement derrière le sternum*, douleur qui gagne profondément les épaules et s'empare de l'individu de manière à le forcer immédiatement *au repos*. Il se condamne lui-même instinctivement à l'immobilité en prenant un point d'appui. La douleur est angoissante et si pénible qu'elle s'accompagne souvent d'un sentiment de complet anéantissement, qui précéderait immédiatement la mort. Comme chaque *mouvement* exagère ces souffrances, le patient les évite avec terreur, et cherche en présence de cette violente constriction de la poitrine à enrayer *sa respiration*. Quelques malades avouent néanmoins

que les respirations profondes mais rares leur procurent quelque soulagement; mais même dans ce cas la respiration n'est pas *dyspnéique;* elle est au contraire arrêtée au point culminant de la plus profonde respiration, parce que celle-ci contribue jusqu'à un certain point à amortir l'impression douloureuse (Fränkel).

Voyez le malade dans ce terrible accès : les muscles contractés du visage expriment l'effroi et l'anxiété; les extrémités sont froides, et le visage est pâle, parce que les vaisseaux sont contractés comme les muscles; appuyé solidement, debout ou assis, et fortement penché en avant ou en arrière, le patient est en proie à une angoisse indicible, attendant sa fin qu'il croit prochaine.

2. **Irradiations douloureuses.** — Pendant ce temps la douleur qui était d'abord circonscrite à la région précordiale s'irradie dans divers départements nerveux, souvent même au loin. Elle commence en haut à l'insertion du muscle *deltoïde sur le bras*, et de là se propage à la partie interne du bras en suivant le trajet du *nerf cutané* interne; elle peut aussi s'irradier dans l'avant-bras, même jusque dans les doigts et s'attacher aux terminaisons du nerf *cubital* des quatrième et cinquième doigts. A cette sensation digitale s'ajoute ordinairement une impression spéciale d'engourdissement et de refroidissement, ou d'impression de doigt mort. Plus rarement l'irradiation s'étend au bras droit ou à la fois aux deux bras. D'autres fois c'est la peau innervée par les *nerfs thoraciques antérieurs* qui se trouve envahie en avant à gauche de la poitrine, et de là la douleur gagne les nerfs émanés du *plexus cervical*, d'où elle peut s'étendre jusqu'à l'oreille gauche et en arrière à l'occiput, c'est-à-dire au nerf occipital. Mais ce n'est pas là encore la limite des expansions douloureuses. Dans quelques cas rares on l'a vu au plus fort de l'accès se répercuter dans les extrémités inférieures

(Friedreich). Dans ces derniers temps enfin *Leyden* a porté l'attention sur les sensations douloureuses des organes abdominaux, qui présentent le type complet d'accès de cardialgie, ou de coliques violentes.

En général c'est l'irradiation vers le bras gauche qui a le plus d'importance et de fréquence, si bien qu'on a considéré ce phénomène comme caractéristique.

3. **Cœur et pouls.** — Au milieu de cette invasion douloureuse, le cœur et le pouls, chose remarquable, n'éprouvent que des modifications variables, et souvent nulles ; il y a des cas sans altération de l'ondée sanguine, sans changement dans la fréquence des battements. Ordinairement, néanmoins, le pouls s'accélère au point maximum de l'accès, mais en même temps son ampleur et sa tension diminuent. Le contraire est plus rare, c'est-à-dire le ralentissement du pouls avec une distention normale de l'artère radiale. Il peut même se faire que dans le même accès ces divers états alternent (Eichwald, Eulenbourg), ce qui tient à ce que tout accès intense se compose de petits paroxysmes isolés, entre lesquels il y a des pauses avec diminution de la douleur.

4. **Variétés. — Formes abortives.** — Entre les accès les plus graves et les formes les plus légères, les plus passagères, tous les degrés sont possibles. Il y a des cas où les sensations cardiaques sont sur l'arrière-plan, où les malades n'accusent que des engourdissements, des sensations de froid intense, de mort dans les bras avec fourmillements et élancements. Ces phénomènes peuvent dominer pendant tout l'accès, ou ils se compliquent à un certain moment de palpitations, de resserrement de la poitrine, de pression sous le sternum ; c'est ce qu'on observe surtout dans les formes décrites sous les noms d'*angines vaso-motrices*.

Formes vaso-motrices. — Landois et Nothnagel ont décrit une forme d'angine qui indique un spasme artériel général,

avec raideur et sensation de mort dans les quatre extrémités, refroidissement et cyanose de la périphérie, rétraction et petitesse du pouls, anesthésie de la peau des membres, sensation douloureuse mais non angoissante dans le cœur qui reste intact, et ne se trouve compromis ni avant ni pendant cet immense spasme artériel; ce n'est donc pas une véritable angine; elle ne ressemble en rien à l'angine coronaire.

Durée de chaque accès; terminaison et fréquence des accès. — Chaque accès dure quelques minutes au moins; à la fin on voit survenir des hoquets, des nausées et même des vomissements, et souvent des éructations de gaz, dont l'élimination marque la fin de l'accès. Mais souvent un accès plus intense survient, et la mort s'en suit, brusque, inattendue, le malade ayant eu à peine le temps d'accuser la douleur et l'oppression; la fatale terminaison peut n'arriver qu'après quelques heures de violente angoisse avec tous les signes de la déchéance du cœur, refroidissement des extrémités, disparition du pouls, râles dans la poitrine. Dès que le danger est conjuré, le retour des accès n'a rien de régulier; même dans les angines vraies il peut y avoir des semaines et des mois de répit, jusqu'à ce que tout à coup un accès ultime se manifeste, ou que la maladie tourne à l'asthme cardiaque.

Mortalité. — Guérison. — Sur 100 malades, Copland compte la moitié des cas mortels; Forbes 49 sur 64, Huchard 9 sur 10 et seulement 3 à 4 sur 10 chez les malades traités par les iodures. Dans ces cas la sclérose a souvent son siège principal à l'origine de l'artère coronaire gauche dans l'aorte ascendante, d'où il peut résulter un rétrécissement, tel que l'artère n'admet plus une soie de porc. D'autres fois, et ceci est la règle, l'épaississement scléreux et calcaire n'atteint que quelques rameaux, principalement le rameau

descendant de l'artère coronaire gauche qui parcourt la paroi antérieure du cœur. Dans ces conditions la circulation peut être enrayée par une thrombose, ou bien, s'il n'y a que des thromboses pariétales, par une obstruction embolique des artérioles situées plus bas, l'embolie s'étant détachée du caillot. Si par ce processus violent une grande partie des parois du ventricule gauche se trouve privée de sang, il devra en résulter un arrêt momentané ou définitif du cœur, comme cela a lieu dans nos expériences (voir chapitre XXIII (*b*). Des observations de thrombose ou d'embolie finale ont été publiées en grand nombre par Stevenson, Laveran, Hammer, Tautain, Dehio, Samuelson, surtout par *Huber* qui a parfaitement décrit les lésions du cœur consécutives à l'artério-sclérose coronaire, et par *Leyden*, dont les études sur l'angor pectoris compliqué ou non d'asthme cardiaque sont des plus remarquables.

§ 2. — **Séméiologie physique de l'angine.**

C'est à l'occasion de la sclérose coronaire que Rosenbach a étudié la série des signes d'auscultation appartenant à l'angine coronaire ; je les résume : 1° le *deuxième ton* aortique (rarement le premier) devient remarquablement fort et claquant, parfois *métallique*, et ce signe contraste avec la faiblesse et la *petitesse du pouls;* ce qui prouve qu'il ne s'agit pas *d'un excès de pression* dans la circulation, c'est-à-dire d'une tension plus forte des valvules semi-lunaires; c'est seulement l'effet d'altérations *locales* qui augmentent les conditions *acoustiques* de la perception de ce ton, en raison de la *rigidité* des parois aortiques; 2° ordinairement on perçoit aussi un *souffle systolique aspiratif* circonscrit à l'orifice aortique, dû également aux *rugosités* de l'aorte, et

constituant un signe indirect de la sclérose coronaire; 3° un troisième phénomène acoustique est un souffle *diastolique*, court, humé, *très faible*, qui contrairement aux souffles diastoliques de l'insuffisance aortique n'est perceptible qu'à l'*orifice* aortique, sans se propager à la base de l'aorte, et qui coïncide quelquefois avec un ton *métallique* diastolique et semble en être l'écho. Ce souffle, qui d'ailleurs ne s'accompagne ni d'*hypertrophie* du ventricule gauche, ni du *pulsus celer*, comme dans l'insuffisance réelle des valvules aortiques, semble dépendre d'une *insuffisance relative* de ces valvules, lesquelles quoique intactes ne ferment pas l'orifice à cause de la rigidité et de la dilatation des parois aortiques *sclérosées*. Ces signes, bien exposés par Rosenbach il y a deux ans (*Real Encyclop.*, t. IX, 1887), ont été depuis parfaitement étudiés par Huchard qui ne connaissait certainement pas ce travail; Bucquoy a adopté surtout l'existence du bruit *diastolique* (*Soc. thérap.*, sept. 1887). Au cours de la discussion on a fait cette remarque que l'angine même coronaire de poitrine peut exister sans le moindre signe de cardiopathie, et ce fait pour moi n'est pas douteux ni rare; dans ces cas elle est difficile mais non impossible à distinguer de la fausse angine, ou angine nerveuse, si ce n'est par les phénomènes vagues de l'hystérie ou de la névrasthénie qui viennent s'y joindre, ou en troubler ou bien au contraire en caractériser la marche (voir chapitre XXXVI. Des cardialgies).

CHAPITRE XXIII (*b*)

ANGOR PECTORIS EXPÉRIMENTAL

§ 1. — Arrêt rapide des contractions rythmiques des ventricules cardiaques sous l'influence de l'occlusion des artères coronaires, par MM. G. Sée, Bochefontaine et Roussy[1].

La doctrine de l'angine coronaire n'a de certitude que par l'expérimentation. Nous avons été les premiers à en fournir la preuve; voici nos recherches auxquelles nous n'avons rien à ajouter, depuis leur publication en 1881, époque à laquelle les expériences exactes sur les chiens n'avaient pas encore été pratiquées.

P. Chirac est le premier qui ait produit expérimentalement l'obstruction des artères coronaires, et il rapporte ainsi le résultat de cet arrêt de la circulation propre du cœur :

« Sed in cane ligata àrteria coronaria, et intercepto penitus motu trusionis, non protinus deficit cordis motus; quin

1. Travail du laboratoire de clinique de l'Hôtel-Dieu. 10 janvier 1881 (*Acad. des sciences*).

etiam perseverat ad septuaginta usque horæ minuta et ultra[1]. »

Plus tard, en 1842, Erichsen renouvelait les expériences de Chirac sur le chien, et il observait que la ligature des artères coronaires détermine le ralentissement progressif des pulsations du cœur, puis l'arrêt de ces mouvements, tantôt au bout de vingt et une minutes, tantôt après trois minutes seulement. Ses recherches le conduisirent à conclure que les contractions du cœur disparaissent dans l'ordre suivant, lorsque la ligature porte sur l'artère coronaire antérieure (gauche) : dans le ventricule gauche d'abord, puis dans l'oreillette droite, dans l'oreillette gauche ensuite, et enfin dans le ventricule droit.

M. Schiff avance que la ligature d'une artère coronaire produit *immédiatement* la paralysie de la région cardiaque qu'elle arrose, alors que les parties environnantes conservent leur rythme habituel.

Enfin M. Vulpian a pensé que les troubles cardiaques peuvent varier selon que l'oblitération des artères coronaires « est complète ou incomplète et selon qu'elle porte sur une seule artère ou sur les deux[2] ».

Ces résltats sont loin de concorder entre eux. Encore ne prenons-nous en considération que les phénomènes observés chez le chien, afin de ne pas compliquer la question en confondant avec eux d'autres effets constatés chez le lapin : ce qu'ont fait notamment *Erichsen*, *de Bezold* (1867), *Samuelson* qui plus tard commit la même erreur. — Les expériences sur les chiens par Panum ne sont pas concluantes, car il injecta dans les artères du talc qui ne remplit que d'une manière incomplète le calibre de ces vaisseaux. En présence de ces contradictions ou de ces imperfections,

1. P. Chirac, *De motu cordis adversaria analytica*, 1698, p. 121.
2. Vulpian, *l'École de Médecine*, 1876, p. 219.

nous avons pensé qu'il était utile d'étudier ce point de physiologie dans de nouvelles expériences.

Nous avons opéré sur des chiens engourdis par le curare, endormis avec la morphine, le chloral, le chloral et la morphine réunis, ou qui avaient reçu de la daturine pendant la curarisation. La respiration artificielle étant convenablement établie, nous avons observé les résultats suivants, que nous donnons seulement sous forme de court résumé.

L'oblitération des artères coronaires porte tout d'abord sur l'origine de ces deux vaisseaux. L'un et l'autre étant pris sur un fil, alors que le cœur bat régulièrement et normalement, on lie vivement l'artère coronaire antérieure, puis, aussitôt après, la coronaire postérieure. Au bout d'un temps qui varie entre une et deux minutes, les contractions ventriculaires rythmiques, un peu ralenties, cessent brusquement et sont remplacées par un mouvement de trémulation désordonnée, plus ou moins violente, des faisceaux musculaires des ventricules, analogue à celle que MM. Panum, Ludwig, Mayer, Vulpian et autres ont vu succéder à la faradisation des ventricules du cœur, et plus intense dans le ventricule droit. Aussitôt les deux ventricules se gonflent, les oreillettes continuant à les remplir de sang, et le pouls artériel disparaît.

La circulation générale est pour toujours arrêtée.

Il n'est pas nécessaire de ligaturer les deux artères coronaires à leur origine aortique, c'est-à-dire d'empêcher l'abord du sang dans tout le muscle cardiaque, pour déterminer cet arrêt des contractions efficaces du cœur. Sur un de nos animaux on lie l'artère coronaire postérieure, puis deux rameaux principaux de la coronaire antérieure (tronc auriculaire et tronc ventriculaire), laissant libre le rameau qui pénètre dans la cloison interventriculaire.

Le même temps suffit encore pour que les pulsations ven-

triculaires s'affaiblissent un peu, puis cessent tout à coup en faisant place aux contractions désordonnées des ventricules, tandis que les oreillettes un instant hésitantes reprennent leurs battements rythmiques, qui disparaissent beaucoup plus tard en s'atténuant progressivement, comme on l'observe d'ordinaire.

Au lieu de lier ou de pincer la coronaire droite (postérieure) près de son embouchure aortique et deux troncs principaux de la coronaire gauche, on se contente de nouer un fil sur un rameau ventriculaire de la coronaire antérieure, à la surface du ventriculaire gauche, puis de faire promptement la même opération sur un rameau homologue de la coronaire postérieure sur le ventricule droit.

Les mêmes phénomènes se produisent exactement et dans un ordre semblable.

La scène est pareille lorsque l'artère coronaire antérieure seule tout entière ou deux de ses troncs principaux sont étreints dans une ligature ou entre les mors d'une pince.

Les phénomènes d'arrêt et de convulsions se sont manifestés dans une expérience six minutes après l'occlusion de l'artère coronaire postérieure seule. Dans une autre expérience, la ligature de cette artère seule est demeurée environ cinq minutes sans produire l'effet appréciable. On a alors lié la coronaire antérieure et presque aussitôt sont apparues les convulsions désordonnées des ventricules cardiaques. Il faudrait donc admettre que l'oblitération de l'artère coronaire droite détermine l'arrêt du cœur un peu moins rapidement que la ligature de la coronaire gauche.

La section des nerfs vago-sympathiques au cou ne modifie pas ces phénomènes. Les excitations faradiques du bout thoracique de ce nerf sont impuissantes contre eux. Il en est de même de la faradisation du ganglion premier thoracique, qui n'a pas eu plus de succès, alors qu'elle provoquait

dans les auricules des contractions rapides et des plus énergiques.

La **conclusion** qui découle de ces faits est que l'arrêt de la circulation propre du cœur, par oblitération des artères coronaires, modifie la contractilité des fibres musculaires du cœur de telle façon qu'elles deviennent incapables de se contracter d'une manière rythmique, avec leur ensemble habituel. Les fibres ventriculaires se trouvent alors dans des conditions analogues à celles qu'elles subissent sous l'influence des courants faradiques.

On pourrait cependant objecter à cette conclusion que l'état des ventricules cardiaques est dû à l'excitation de filets nerveux périvasculaires, laquelle, après s'être réfléchie dans le système ganglionnaire intracardiaque, irait troubler l'équilibre normal des faisceaux ventriculaires et s'opposerait à leur fonctionnement rythmé et d'ensemble. Bien que cette objection n'ait qu'une valeur très hypothétique, nous avons voulu y répondre expérimentalement.

Par un procédé analogue à celui que M. Vulpian emploie pour produire des embolies dans l'extrémité postérieure de la moelle, nous avons injecté par un rameau de l'artère coronaire antérieure, vers l'aorte, de l'eau chargée de spores de lycopode. Au fur et à mesure de l'injection, le flux systolique chassait les spores de lycopode dans toutes les parties du cœur.

Une minute et demie à deux minutes après le commencement de l'injection, alors qu'on avait introduit environ deux cent. cubes de l'eau chagée de spores de lycopode, les ventricules ont pâli; on a cessé l'injection, et au même moment les trémulations caractéristiques de l'occlusion des coronaires se sont produites.

Peu de temps après ces recherches, des expériences analogues ont été entreprises par Cohnheim et Schulthess-Rechberg (*Virch. Arch.*, t. LXXXV, 1882).

Ces expériences, qui ont été publiées postérieurement aux nôtres, sont les seules qui s'en rapprochent. Chez le chien, comme chez l'homme, les artères, sont *terminales;* leurs diverses branches n'ont pas d'anastomose entre elles ; chacune est une artère finale. Il est facile de préparer les grosses branches qui sont en partie superficielles, et de les lier isolément de façon à obtenir, comme chez l'homme, des départements anémiques; la ligature d'une des grosses branches coronaires détermine en 30 à 40 secondes son action sur le cœur; après une minute, quelques pulsations sont supprimées, le cœur devient arythmique et lent. La *pression du sang* ne se modifie pas ou subit à peine une légère diminution. Cela est d'autant plus étonnant que les ventricules du cœur, battant encore énergiquement, tombent et s'arrêtent, 100 secondes après les ligatures, subitement en diastole, et 10 à 20 minutes plus tard exécutent des mouvements extrêmement vivaces, vibratiles, trémulatoires, qui peuvent encore continuer 40 à 50 secondes, les oreillettes continuant à battre régulièrement. Puis la pression s'affaisse et la mort arrive d'une manière irrémissible. Ces phénomènes ne sont pas simplement, disent ces physiologistes, le résultat de l'anémie par défaut d'oxygène ; il doit y avoir un poison cardiaque résultant des contractions ou plutôt du mouvement nutritif, lequel poison ne se fait pas sentir dans l'état normal, parce qu'il est emporté par la circulation. Ce n'est pas CO^2, car en empêchant le départ du sang veineux le cœur continue à battre. Il est au contraire en proportion de la grandeur du département supprimé, et en proportion aussi de l'énergie du cœur et de son activité.

Mais le mécanisme le plus curieux tient à l'influence d'un centre nerveux intracardiaque que nous avons, après Kronecker et Schmey, étudié avec le plus grand soin en 1887 avec mon chef de laboratoire, E. Gley.

CHAPITRE XXIII (*c*)

SUITE DE L'ANGOR PECTORIS EXPÉRIMENTAL DU POINT VITAL INTRACARDIAQUE

§ 1. — Expériences sur les mouvements rythmiques du cœur, par MM. G. Sée et E. Gley.

Deux opinions principales ont été admises sur les causes des contractions rythmiques du cœur ; ou bien, comme M. Brown-Séquard, dès l'année 1853, et plus tard MM. Ranvier, Marey, Bowditch, on a soutenu que les mouvements du cœur ont lieu avec toute la régularité de leur rythme, sans que le système nerveux intervienne pour leur production ; ou bien on a soumis les contractions cardiaques à l'influence du système nerveux, et surtout des ganglions nerveux qui sont disséminés dans les parois mêmes du muscle cardiaque ; mais la plupart des physiologistes considèrent aujourd'hui ces ganglions non plus comme des organes producteurs du mouvement rythmique, mais comme des organes d'entretien et de régulation pour cette fonction rythmique, attribuée en propre à la fibre musculaire. Voici maintenant un travail de MM. Kronecker et Schmey[1] qui a

1. *Das Coordinationscentrum der Herzkammerbewegungen* (Académie des sciences de Vienne, 1884).

passé inaperçu, malgré trois ans de date, et qui pose la question à un autre point de vue. Ces deux physiologistes ont en effet cherché à montrer qu'il existe à la limite inférieure du tiers supérieur du sillon interventriculaire antérieur, dans le cœur du chien, un point d'entre-croisement des voies d'innervation, dont ils font un centre de coordination pour les mouvements des ventricules.

La question nous a paru assez importante pour mériter de nouvelles recherches, aussi précises que possible.

Nos expériences au nombre de trente, dont les premières remontent au mois de juillet 1886, ont été faites sur le chien, profondément curarisé ou bien chloralisé et curarisé, les deux nerfs vago-sympathiques ayant été ou non sectionnés, et la respiration artificielle étant convenablement établie. La poitrine de l'animal était ouverte et le péricarde fendu de bas en haut. Dans ces conditions, si l'on enfonce une aiguille au point indiqué par les deux physiologistes allemands, on constate qu'il se produit *immédiatement* des contractions très intenses des ventricules, mais tout à fait irrégulières, désordonnées, comme ataxiques, qui s'affaiblissent très vite, en se transformant en oscillations ou trémulations fibrillaires; celles-ci cessent bientôt, en même temps que les ventricules se dilatent et que les oreillettes continuent à battre rythmiquement. Dès que les trémulations ventriculaires ont commencé, le pouls artériel disparaît, la pression du sang dans les artères tombe à zéro, et désormais on ne peut plus par aucun moyen rétablir la fonction rythmique des ventricules. L'expérience réalisée de cette manière n'a cependant réussi qu'un très petit nombre de fois (3 sur 14) : ce qui prouve sans doute que le centre nerveux dont il s'agit est mal déterminé anatomiquement et très limité.

Étant donnée cette difficulté d'obtenir par l'excitation

mécanique un résultat constant, nous avons eu recours aux excitations électriques. Ce n'est pas que l'action des courants de pile et des courants induits sur les mouvements des ventricules n'ait déjà été bien établie par MM. Panum, Ludwig et Hoffa, Einbrodt, Wooldridge, Tigerstedt et surtout par M. Vulpian (1874); mais il s'agissait d'étudier l'action électrique sur le point du cœur que nous considérons. Or, nous avons vu que la faradisation de ce point, avec un courant de moyenne intensité, détermine les trémulations ventriculaires si caractéristiques, que les nerfs pneumogastriques ou modérateurs du cœur aient été ou non sectionnés ou bien paralysés ou non par l'atropine. Si l'intensité de l'excitation varie, les résultats ne sont plus les mêmes. En effet, nous avons constaté que, si l'on diminue la fréquence des chocs d'induction (jusqu'à 9 et 10 par seconde), l'intensité du courant restant la même, ou bien si, inversement, on diminue l'intensité du courant, sans faire varier la fréquence des excitations, on détermine une très grande accélération des contractions cardiaques, qui cesse en général immédiatement dès qu'on interrompt la faradisation. Si alors, les électrodes étant replacées au même point, on augmente soit la fréquence des excitations, soit la force du courant, on voit se produire des trémulations des ventricules.

Ce n'est pas seulement à la suite de l'électrisation du tiers supérieur de la cloison ventriculaire que nous avons observé ces phénomènes : c'est aussi par l'excitation, dans les mêmes conditions, du tiers moyen et du tiers supérieur, et même des parois des ventricules. Faut-il attribuer ces effets à la diffusion du courant jusqu'au point nerveux dont nous avons parlé, qui serait ainsi une sorte de *nœud vital* du cœur? Pour diverses raisons expérimentales, cette manière de voir ne nous paraît pas admissible.

Les résultats acquis ne nous autorisent même pas à con-

sidérer comme démontrée l'existence d'un centre coordinateur des mouvements du cœur. Qu'il y ait, au point de la cloison ventriculaire que nous avons indiquée, une sorte de **nœud vital** du cœur, en ce sens que, une fois ce point lésé, les ventricules, animés seulement de tremblements violents, perdent très vite leur puissance fonctionnelle, cela n'est pas douteux ; il est clair, étant donné l'effet singulier d'une simple piqûre en cet endroit, qu'il se trouve en ce point un groupe de cellules nerveuses. Mais ce que nous croyons être encore incertain, c'est la nature fonctionnelle de ce centre. Il est possible, en effet, qu'une excitation mécanique ou électrique en ce point, en déterminant des contractions extrêmement rapprochées et désordonnées, épuise très vite et complètement l'irritabilité du muscle lui-même, de telle façon que ce muscle ne soit plus capable de recouvrer sa fonction? Ce qui semblerait indiquer que ce phénomène se ramène peut-être à une action accélératrice, c'est-à-dire tonique, exagérée, c'est la production, dans certaines conditions, d'une accélération des battements cardiaques, qui aboutit, plusieurs tracés nous l'ont démontré, aux trémulations décrites, pour peu que l'on augmente l'intensité du courant. Qu'on remarque, d'ailleurs, que ces contractions ondulatoires semblent constituer la seule forme de tétanos que puissent prendre les muscles à mouvements rythmiques. Nous sommes donc en droit de nous demander si les oscillations ventriculaires ne dépendent pas d'un trouble apporté à la fois dans les éléments nerveux et dans les éléments musculaires du cœur. Des expériences en voie d'exécution nous permettront peut-être de trancher la question.

Au point de vue médical, ces recherches ne laissent pas de présenter un réel intérêt. L'observation clinique et l'anatomie pathologique, en effet, avaient montré à l'un de nous

que la maladie appelée *angine de poitrine* est due à une oblitération des artères nourricières du cœur ou artères coronaires. Or, par l'injection de poudre inerte dans ces artères ou par la ligature de l'une d'elles[1], on produit des trémulations identiques à celles que nous venons d'étudier. Il est donc permis de supposer que, si, par suite de l'oblitération d'une artère coronaire, il y a irritation des amas de cellules nerveuses placées dans la cloison interventriculaire, les contractions des ventricules déjà troublées peuvent se transformer en ces oscillations désordonnées, pour ainsi dire folles, devenant rapidement mortelles. Il nous semble, en tout cas, que le mécanisme de l'angine de poitrine peut être singulièrement éclairé par la connaissance de tous ces faits relatifs au nœud vital du cœur.

Applications à l'angine de poitrine. — Il entre là évidemment un élément nouveau dans la question. Ce n'est plus l'oblitération *complète* qui est nécessaire pour produire la trémulation absolue, c'est-à-dire la mort chez les animaux; il suffit, comme nous l'avons démontré, de la ligature de l'artère coronaire postérieure et de deux rameaux de la coronaire postérieure; la ligature d'un seul rameau de la coronaire antérieure peut produire le même effet d'arrêt et de convulsions. Dans tous ces cas il existait encore de la circulation dans les parois intimes du cœur. A quoi tient le résultat final? On ne peut l'expliquer qu'en supposant atteint le **centre vital** du cœur.

Chez l'homme il en est de même. Il n'est pas indispensable qu'il se fasse une obstruction absolue ni à l'entrée de la principale coronaire, ni dans sa cavité sur son trajet pour provoquer des accidents funestes. On a vu la mort survenir, et

1. G. Sée, Bochefontaine et Roussy, *Arrêt rapide des contractions rythmiques des ventricules cardiaques sous l'influence de l'occlusion des artères coronaires* (*Comptes rendus*, 10 janvier 1881).

les coronaires ne présentant à l'autopsie que des lésions non oblitérantes; déjà Schiff, Weigert, Huber avaient signalé des faits de ce genre. — Voici Demange qui chez les vieillards ne trouve souvent altérés que les capillaires coronaires, dans une étendue plus ou moins considérable, cette lésion étant la seule susceptible d'expliquer la mort. C'est qu'ici encore et dans tous les cas d'altération incomplète du système coronaire, le centre nerveux du cœur a dû être atteint; rien autre ne pourrait rendre compte de ces anomalies, et s'il est difficile d'en fournir une preuve, il est impossible d'en invoquer une cause même plausible en dehors de cette action vitale qui arrête fatalement le cœur dans son activité. Il ne s'agit donc pas d'une cause exclusivement mécanique, l'élément vital y joue le rôle de juge suprême. En voici les preuves complémentaires.

CHAPITRE XXIII (*d*)

DOCTRINE DE L'ANGINE CORONAIRE

Sous l'influence du rétrécissement des artères coronaires, le sang n'arrive plus qu'en quantité insuffisante pour alimenter le cœur et soutenir sa force; le muscle cardiaqne, ne recevant plus l'oxygène nécessaire pour sa respiration, tombe dans cet état de trémulation qui est l'arrêt de mort. Il est inutile qu'à cette oligaimie se joigne l'action des produits de dénutrition du muscle; il est inutile aussi que l'ischémie soit complète; le danger existe quaud le point nerveux coordinateur est atteint, quand même il y aurait anastomose des vaisseaux. Or voici ce que nous savons à cet égard. Les artères coronaires, au nombre de deux, naissent de l'aorte à son origine et au niveau de sa paroi antérieure, la coronaire droite un peu plus bas que la gauche ; toutefois elles peuvent naître par un seul tronc (Hodgson). Par contre il peut exister des artères supplémentaires, ou bien une artère peut s'ouvrir par un ou plusieurs orifices supplémentaires (Budor). Pour la plupart des auteurs, surtout pour Cohnheim, chacune des artères est *terminale*, chaque rameau se rendant à un territoire indépendant; toutefois pour d'autres anatomistes,

Sappey, Legg, les deux troncs communiquent largement. Il y a plus, il existe à la base du cœur une anastomose qui fait communiquer une branche ascendante antérieure de la coronaire ramifiée sur l'aorte, avec l'artère bronchique gauche. On comprend facilement qu'une des artères oblitérées puisse être suppléée par la branche anastomotique; dans ces cas il y a guérison de l'accès ou peut-être même de la maladie, ce qui est loin d'être impossible. Mais si les guérisons sont définitives et nombreuses, on n'a plus le droit de dire que la vraie angine tue, tandis que la fausse guérit, à moins que le traitement n'ait été adressé à des pseudo-angines.

En tous les cas, la seule angine vraie est l'angine scléro-coronaire; on fait à cette doctrine deux objections aussi vieilles que peu fondées. On dit d'une part qu'on rencontre souvent après la mort des artérioscléroses coronaires qui n'ont pas donné lieu à l'angine, et inversement que l'autopsie chez des angineux ne fournit souvent aucune donnée sur les lésions coronaires. Tous ces arguments sont sans valeur, car tout dépend du *siège* et de l'*intensité* de l'altération des parois des coronaires; en *deuxième lieu*, on trouve souvent des conditions qui agissent exactement comme les rétrécissements immédiats des vaisseaux coronaires en restreignant l'abord du sang artériel; c'est ce qui a lieu précisément dans les affections aortiques du cœur dans l'insuffisance ou la sténose aortique, qui produisent l'angine sans qu'il y ait la moindre oblitération des vaisseaux coronaires.

Ces données étant acquises, on s'expliquera facilement (voir mon *Traité des maladies du cœur*, 1883) la production de la *douleur* précordiale et des irradiations; l'oligaimie d'un nerf sensible et surtout sa désoxygénation se traduit par des douleurs et de l'engourdissement; ici l'oligaimie porte sur les filets intracardiaques du nerf vague qui est le seul nerf sensible du cœur. Les *irradiations* douloureuses vont par

voie anastomotique au plexus cervico-brachial, lequel dérive des branches des quatre nerfs cervicaux supérieurs; les autres irradiations ne peuvent s'interpréter que par une intervention de la moelle épinière et d'une action réflexe.

L'*action du cœur* est variable, régulière au commencement et arythmique à la fin de l'accès où il se ralentit; c'est l'histoire de la percussion exercée sur l'épigastre de la grenouille et amenant un ralentissement du cœur (Goltz), ou c'est l'influence de la douleur violente du cœur qui se réfléchit sur le foyer bulbaire du nerf vague ou plutôt du spinal qui, étant excité, ralentit le cœur finalement. Enfin il reste à fournir l'explication de l'*angoisse* qu'on peut attribuer à la compression et à l'excitation du nerf vague.

Leyden intervertit l'ordre; l'anxiété précordiale serait le résultat de la douleur cardiaque, qu'il tend à attribuer directement au processus nécrotique ou inflammatoire du muscle cardiaque.

Au résumé, si les phénomènes nerveux, réactionnels, caractérisant l'accès sont surtout du domaine du nerf vague, la cause première de la maladie est dans **l'oblitération** mécanique d'une partie ou de la totalité du système vasculo-coronaire, et conséquemment dans **l'ischémie** du muscle cardiaque qui cesse d'être irrigué, artérialisé; de là ces contractions fibrillaires du muscle si dangereuses, qu'on provoque par une obstruction plus ou moins complète de ces vaisseaux, de même aussi par l'irritation électrique du **point vital** de la cloison ventriculaire. Cette irritation ne donne jamais ni accélération, ni ralentissement du cœur, mais toujours des contractions fibrillaires absolument analogues à celles de l'oblitération. Il est donc évident que si le centre vital de la cloison reste en dehors de l'action mécanique de la lésion coronaire, rien ne sera compromis; tout est perdu si le centre vital est atteint, irrité.

CINQUIÈME TYPE

TYPE DÉGÉNÉRATIF

DÉGÉNÉRATIONS DU MUSCLE CARDIAQUE
CŒUR GRAS, MYOCARDITE

CHAPITRE XXIV

GÉNÉRALITÉS SUR LES DÉGÉNÉRESCENCES

Le diagnostic de la lésion est difficile! c'est l'étiologie qui doit nous guider. On a souvent, pour établir une classification de ces maladies, considéré uniquement le point de vue anatomique, et, sans tenir compte de la corrélation des phénomènes vitaux assez uniformes, avec les altérations trouvées dans le cœur, on a construit des types morbides schématiques qui, par leur manque de précision, présentaient au lit du malade des difficultés de diagnostic presque insurmontables. — Tout clinicien qui s'est occupé de séparer ces formes anatomiques des maladies du myocarde, malgré l'identité des symptômes cliniques, a éprouvé bien des déceptions. — Où les embarras surgissent, il sera facile de s'en convaincre, quand on considère que *dans tous les processus morbides du myocarde*,

quelle que soit leur nature *anatomique et étiologique*, des *manifestations caractéristiques ne sont produites que par l'influence* de ces *processus* sur la fonction du cœur. Que le muscle cardiaque se détruise par une nécrose provenant d'une thrombose ou d'une embolie, par un abcès, une cicatrice ou une tumeur de la paroi cardiaque, ou bien que la force du muscle, sous l'influence d'un agent nuisible, ait subi quelque atteinte par de fines altérations chimiques, qu'ainsi des symptômes directement manifestes s'observent du côté du cœur, cela dépend uniquement du *siège* de la maladie, de son *extension*, qui est ordinairement une suite du mal fondamental et du degré de résistance de l'individu, et *non de la forme de l'altération du tissu* (Rosenbach).

L'on se rappelle qu'avec Rosenbach nous avons établi, au nom de la Clinique, *l'unité de l'endocardite;* malgré ses apparences si distinctes morphologiquement, et néanmoins, si homogènes dans le fond, nous avons admis une endocardite avec des degrés divers de développement et des formes variées, devant cependant être considérées au point de vue de la texture des valvules comme ayant une seule et même origine, un même fond. C'est cette donnée de l'endocardite **une** que nous appliquerons aux altérations du muscle cardiaque. — Sous quelque forme qu'un muscle cardiaque, qui a fonctionné d'une manière anormale, puisse se présenter à l'autopsie, on ne peut certainement jamais pendant la vie établir d'autre diagnostic que l'*insuffisance* plus ou moins marquée de la force cardiaque; si même parfois le soupçon émis pendant la vie, qu'il s'agit d'une formation fibreuse diffuse ou circonscrite ou d'une adipose du muscle cardiaque, se trouve vérifié par la nécropsie, cette circonstance ne prouve rien contre la donnée formulée plus haut, car une des altérations énumérées se trouve toujours dans les asthénies chroniques du cœur, et souvent même elles se

trouvent ensemble. — Les diagnostiquer, c'est tout au plus formuler une présomption acquise empiriquement; le critérium différentiel ne saurait être établi d'une manière absolue.

§ 1. — **Nature des lésions dites inflammatoires.**

Pour ce qui est des formes dites *aiguës* de la dégénération cardiaque, il n'y a pas non plus du côté du cœur une manifestation clinique caractéristique qui puisse fournir une conclusion précise sur le genre de lésion anatomique; mais avant tout, c'est le moment *étiologique* présent, dont nous savons empiriquement qu'il favorise certaines anomalies trophiques du muscle, qui doit nous servir de fil conducteur pour nos conclusions. — Dans beaucoup de cas notre opinion se fonde sur la considération de la courte durée de la maladie, qui détermine bien une légère dégénération du muscle, mais est encore incapable de produire des processus significatifs et macroscopiques de destruction ou de dégénération. Or, même ici dans ces cas rapides, un examen microscopique attentif indique déjà une transformation en foyers et en taches du faisceau musculaire, à la place duquel, lorsqu'il y a une nutrition défavorable et un cours prolongé, on voit un tissu cellulaire de nouvelle formation qui n'est que trop fréquent, donner l'idée d'une myocardite aiguë, chronique, fibreuse, c'est-à-dire d'une *inflammation* (?).

Un fait est à noter d'une importance capitale théorique et pratique; il montre la difficulté de différencier les maladies du muscle cardiaque d'après le point de vue anatomo-pathologique : *c'est la corrélation des altérations de texture du cœur avec l'inflammation.* De ce que des recherches ont prouvé qu'une véritable inflammation peut atteindre le

cœur comme les autres muscles, il n'en résulte pas la preuve que, abstraction faite d'une propagation directe d'une inflammation de la séreuse du cœur, ou bien encore de l'invasion d'une embolie bénigne ou infectieuse, il se fasse une inflammation jusqu'à un certain point idiopathique, primitive, aiguë ou chronique, c'est-à-dire une myocardite, comme résultat d'un trouble trophique provoqué par une lésion fondamentale; en d'autres termes, les *altérations* dites *myocarditiques peuvent aussi bien être le produit de l'atrophie* **dégénérative** *que de l'inflammation;* je partage entièrement l'opinion de Rosenbach.

Ces altérations n'ont pas de rapport démontrable avec les processus *inflammatoires;* dans la plupart des cas ils ne sont que l'expression d'un processus embolique ou thrombosique, qui se passe dans les plus petites branches ou dans les gros troncs des *artères coronaires*. Pour faire admettre cette manière de voir il n'y a qu'à se rappeler comment se comportent les foyers dits myocarditiques, qui, par un examen exact du type en question, montre des lésions caractéristiques, nullement inflammatoires, à savoir l'image de la *nécrose de coagulation.*

C'est l'atrophisme en général. A toutes les maladies du myocarde préside un processus unique, un trouble nutritif agissant dans le même sens, que ce soit par une *oblitération* des vaisseaux *coronaires*, au moyen de produits non infectieux, que ce soit par des maladies qui atteignent l'état général. D'après cela les altérations anatomiques en apparence distinctes (tuméfaction trouble, dégénérescence parenchymateuse, foyers myocardiques, infiltration graisseuse) ne présentent que des stades divers et des degrés divers d'intensité de cette *altération trophique;* une séparation diagnostique de ces altérations de texture n'est ordinairement pas possible et ne peut exister que dans des cas très rares où

l'on peut prendre en considération les circonstances étiologiques. En réalité nous ne pouvons et ne devons diagnostiquer qu'une anomalie fonctionnelle *du muscle cardiaque*, une insuffisance passagère relative ou persistante du muscle, mais non pas le genre de lésion anatomique.

§ 2. — **Anatomie des dégénérations du myocarde.**

Comme les altérations anatomiques du myocarde sont en général les mêmes que dans tout autre muscle, il suffit, sans insister sur leur étude spéciale et en tenant compte des données ci-dessus, de chercher à caractériser, d'une manière générale, les lésions de texture qu'on peut discerner au point de vue macroscopique et microscopique, attendu que, dans toutes les lésions nutritives du myocarde, qui ne dépendent pas d'une thrombose ou d'une embolie, mais qui résultent d'agents virulents atteignant toute la masse du sang, les parties qui souffrent le plus sont toujours celles qui fournissent le *plus fort travail*, et qui par conséquent ont besoin de la meilleure nutrition; c'est le *ventricule gauche*, ce sont les muscles *papillaires* de la mitrale; en outre les parties qui ont à soutenir une forte pression, comme la cloison ventriculaire et la musculature du cône aortique.

État du muscle graisseux. — Plus le trouble nutritif atteindra le cœur d'une manière aiguë et intense, plus l'organe souffrira dans sa totalité, et nous trouvons alors, disséminées dans toute la musculature, les différentes phases de la dégénération, depuis la tuméfaction trouble jusqu'à la métamorphose graisseuse la plus complète. Pendant que, dans une série de cas, on observe sur la coupe seulement une légère opacité, une certaine sécheresse, dans d'autres la musculature est d'un brun jaune, comme cuite, la striation a disparu

plus ou moins et le cylindre musculaire est parsemé de petites granulations qui sont ou des modifications de l'albuminate musculaire ou déjà des gouttelettes de graisse, résistant à l'acide acétique, mais solubles dans l'éther. Cette dégénération graisseuse peut aller si loin que le cœur a un aspect de cire, et que surtout aux points de prédilection déjà indiqués de la dégénérescence, la striation jaune caractéristique de la graisse a complètement dénaturé l'aspect du muscle. De cette *falty degeneration* qui est constamment le résultat d'un trouble lent de nutrition générale qui donne au muscle cette flaccidité et l'aspect terne, il faut distinguer la *prolifération graisseuse* (*adipose*) qui est plutôt l'expression de l'embonpoint général.

Ici nous retrouverons encore le muscle intact, un peu plus pâle et tirant sur le jaune et épaissi dans sa paroi; même aux degrés les plus marqués de cette adipose, le muscle peut encore conserver sa consistance normale. La graisse peut entourer tout le cœur d'une énorme couche; ordinairement elle envahit le ventricule droit plutôt que le gauche. La prolifération qui représente une hyperplasie de la graisse sous-péricardique, laquelle n'existe normalement que sur le trajet des vaisseaux coronaires, aux origines des grosses artères, et souvent aussi à la pointe du cœur, tend toujours à prendre son origine dans les points indiqués, et s'arrête ordinairement au tissu séreux; toutefois dans certains cas la prolifération pénètre aussi dans le muscle lui-même, et peut amener une *atrophie* plus ou moins étendue des faisceaux musculaires (Leyden). Mais cette atrophie peut, de même que la prolifération graisseuse, être la suite d'un trouble nutritif direct; la graisse intermusculaire augmente parfois proportionnellement à la diminution progressive du tissu musculaire comme on l'observe dans l'*atrophie musculaire lipomateuse*. Selon qu'il y a atrophie graisseuse

ou engraissement du muscle, la graisse retirée du muscle d'ailleurs sain est faible ou forte.

Cœur gras de l'anémie pernicieuse. — Ici nous devons signaler la soi-disant forme anémique du cœur gras, qui a été étudiée, au point de vue clinique, anatomique et expérimental, par Biermer, Gusserov, Ponfick, Perl. Elle représente le plus haut degré et le type le plus pur de la dégénération musculaire graisseuse, qui résulte d'un trouble nutritif des plus profonds; elle ne peut pas être considérée comme une maladie cardiaque distincte facile à délimiter; elle ne diffère que quantitativement des autres infiltrations graisseuses dépendant d'autres causes. Ajoutez ceci : on ne sait si les manifestations qui, comme les vertiges, les bruissements d'oreilles, les œdèmes, les petites hémorragies, accompagnent les formes graves de l'anémie doivent être considérées comme des symptômes de la dégénération du cœur, ou bien comme le résultat direct de cet état du cœur? Ne sont-elles pas plutôt la suite de la grande altération générale de l'organisme, avec des troubles simultanés des principaux organes vitaux?

La dégénération graisseuse diffuse peut encore rétrograder; elle ne mène à la destruction totale des faisceaux musculaires qu'étant intense et étendue, et cette désorganisation peut elle-même se réparer chez les individus bien nourris, à l'aide d'un tissu musculaire de nouvelle formation ou par l'hypertrophie des fibres musculaires restantes.

Lésions emboliques et hémorragiques. — Il y a d'autres altérations de texture qui remplacent des lésions bien plus intenses. Ici on trouve avant tout les infarctus disséminés dans tout le cœur, de nature hémorragique et anémique (Litten) qui proviennent d'embolies, dont le point de départ est très souvent dans l'endocarde malade, ou bien de thromboses dont la cause est l'artériosclérose ou l'endo-

artérite oblitérante des vaisseaux *coronaires* (Ehrlich); ces lésions se manifestent sous la forme appelée nécrose de coagulation par Weigert, que la musculature soit normale ou déjà atrophiée (Ehrlich). En outre on voit des processus inflammatoires du péricarde ou de l'endocarde (péricardite oblitérante, endocardite pariétale) se propager directement au myocarde, envahir de grands départements de la musculature sous la forme d'un processus destructif caractérisé par le développement massif de tissu connectif, et mener ainsi à l'atrophie ou à la nécrose de petites zones de la paroi cardiaque, avec ou sans formation de pus; enfin il y a des embolies infectieuses dans la pyémie qui donnent lieu à des abcès du muscle.

§ 3. — **Unicité des lésions dites myocarditiques.**

Si l'on considère que les changements que le muscle cardiaque éprouve dans le cours de maladies générales et locales ne diffèrent en rien des altérations des autres muscles; si l'on considère, en outre, que la disposition spéciale des vaisseaux dans le cœur constitue le principal soutien de la circulation; que la résistance des tissus affaiblie par un processus local ou général, et que la gravité de l'affection, constituent les conditions *déterminantes* de la formation et de la marche des maladies cardiaques si différentes en apparence, on pourra bien affirmer que ce n'est pas là le fait de processus différents, ou de causes différentes en elles-mêmes, mais qu'il s'agit seulement de degrés différents d'altérations nutritives agissant d'une manière délétère sur la nutrition des muscles, qu'enfin ce sont ces troubles trophiques qui produisent l'apparence extérieure variée des lésions dites myocardiques. A-t-on affaire à des myocardites *syphilitiques* ou à celles dites *inflammatoires*,

c'est aussi difficile à décider que la question de savoir si la maladie cardiaque est aiguë ou chronique, et si on a affaire à une dégénération graisseuse ou à une formation fibreuse ou à un ramollissement, car *les divers degrés de la lésion de texture peuvent marcher de pair;* par les divers facteurs indiqués on peut savoir si l'une ou l'autre prédomine. Ce qui est certain, c'est qu'il n'existe pas plus, pour les lésions du myocarde que pour l'endocarde, une forme *aiguë* et une forme *chronique;* mais il se peut ici, comme pour l'endocarde, que, dans des conditions favorables, les lésions les plus graves, lorsqu'elles restent locales, soient guérissables, tandis que, dans d'autres cas, une lésion légèrement diffuse peut devenir mortelle, ou prendre un caractère plus aigu.

a. **Myocardite dite fibreuse.** — Ainsi dans la plupart des cas la soi-disant myocardite fibreuse ne peut pas être considérée comme une maladie propre, autonome du muscle cardiaque, mais comme le résultat d'une dégénération préalable des faisceaux musculaires, c'est-à-dire comme une trame fibreuse remplaçant la musculature qui est détruite. Si le *tissu cellulaire prolifère d'une manière primitive*, si le *myocarde arrive secondairement à l'atrophie*, nous n'en connaissons pas le point de départ, excepté quand le muscle est envahi par suite des progrès d'une péricardite fibreuse ou d'une endocardite scléreuse. Pour ce qui est des foyers emboliques, ils détruisent les faisceaux musculaires, qui sont remplacés par le tissu cellulaire plus résistant en regard des troubles de circulation et de nutrition.

Les faisceaux détruits peuvent cependant être suppléés par une néoformation de cellules musculaires ou par une augmentation de volume, une hypertrophie de celles qui restent; de plus il peut se produire aux foyers d'atrophie une trame cellulaire : ce sera la *myocardite scléreuse.*

Ainsi on trouve du tissu cellulaire récent aux anciens

points de nécrose de coagulation ; on peut donc admettre que les foyers cirrhotiques qu'on trouve si souvent dans les cœurs hypertrophiés et dilatés, et souvent même reconnaissables à l'œil nu sous forme de dépôts grisâtres ou bruns, jaunes et grenus, pigmentaires, soient l'expression d'un processus rétrograde persistant, et se trouvent compensés dans certains points par l'augmentation de la *musculature;* jamais ils ne sont le produit d'une inflammation ou d'une prolifération primordiale du tissu cellulaire ; ce sont des parties *atrophiées*. Ainsi la formation de tissu cellulaire du cœur est l'effet d'une métamorphose **régressive** de la musculature, et peut être un mode important de *guérison*.

Un rôle actif dans la formation d'une maladie du cœur n'est donc pas dévolu au tissu cellulaire. Lorsqu'il y a de grandes destructions musculaires, la quantité de tissu cellulaire produit forme une véritable *hypertrophie*, une *cirrhose* analogue à celle qui se développe dans d'autres organes sous l'influence des pressions locales, ici sous l'influence de la *pression* du sang.

N'est-ce pas à la même cause qu'il faut attribuer l'endocardite pariétale de Nauwerk, bien qu'on trouve alors des signes d'inflammation ou plutôt d'infiltration cellulaire dans la couche sous-endocardique et dans le myocarde y attenant ; en d'autres termes il peut se produire des symptômes inflammatoires, là où il n'y a pas d'excitant inflammatoire, où il n'y a qu'une pression mécanique locale sur un tissu qui y détermine des troubles de circulation et des processus réactionnels.

b. **Abcès et anévrismes.** — D'après les indications qui précèdent, on peut comprendre facilement les altérations anatomiques que le myocarde présente d'après l'extension et l'intensité de la maladie, de même que les changements de texture que la soi-disant myocardite peut amener. — *Tumé-*

faction trouble, dégénération graisseuse, nécrobioses par oligaimie, suite des lésions organiques des **coronaires**, *cirrhose,* voilà les faits principaux. Reste à mentionner la nécrose avec ou sans abcès du cœur.

Le ramollissement purulent ressemble à celui de tous les muscles; ainsi il se développe par des embolies infectieuses, ou bien par l'extension des lésions des parties voisines, par exemple des valvules, au myocarde.

La terminaison de l'abcès se fait ordinairement par effraction dans la cavité du cœur, et il en résulte des embolies purulentes ou microbiques pour les divers organes; ou bien l'ouverture se fait dans le péricarde, qui est déjà enflammé au voisinage, et devient le siège d'une nouvelle péricardite ou d'un hémopéricarde. Les abcès de la cloison déterminent une communication entre les cavités. A la pointe du ventricule gauche ou à la partie supérieure de la cloison ventriculaire on trouve ces suppurations en proéminences. Ces points cèdent facilement; de là des soulèvements, des excroissances semblables aux *anévrismes partiels* du cœur.

Dans les expériences sur les valvules aortiques, Rosenbach a parfois trouvé une saillie anévrismatique près de la pointe du ventricule gauche hypertrophié et fortement dilaté, comme effet de la forte régurgitation du sang de l'aorte dans ce même point.

c. **Effets des formations cellulaires et fibreuses.** — La prolifération cellulaire peut, comme cicatrice autour de l'origine des gros vaisseaux, les rétrécir, ou bien en épaississant les valvules aortique ou mitrale déterminer des accidents graves, de la dilatation des cavités qui mène, vu l'inextensibilité du tissu des valvules, à une *insuffisance mitrale.*

Les épaississements fibreux des valvules, de la pointe, des muscles papillaires, lesquels épaississements accompagnent souvent les formations cicatricielles, sont le résultat,

d'après Rosenbach, d'atrophies et de scléroses par pression ; c'est la réaction du tissu cardiaque contre les atteintes que subit son pouvoir fonctionnel.

Les transformations cirrhotiques du muscle dans les symphyses cardiaques ressemblent aux atrophies du poumon.

La dégénération cireuse des muscles se trouve, à la suite de la fièvre typhoïde, aussi parfois dans le cœur. Ce n'est pas l'effet d'un processus inflammatoire. La dégénération *amyloïde* a aussi été signalée à l'aide du méthyl violet, etc.

d. **Formations élastiques.** — A la place du tissu fibreux, surtout dans les artérioscléroses coronaires, on voit se développer des fibres élastiques (Letulle et Nicolle). Des fibres élastiques sont distribuées normalement à la surface interne et externe de l'organe ; l'endocarde est constitué par une véritable membrane élastique qui sert d'attache aux fibres musculaires. Or, dans certaine dégénérescence appelée sclérose cardiaque et qui n'a rien à démêler avec l'inflammation ou myocardite, il se fait sur l'endocarde une hypergénèse des couches élastiques évidemment pour lutter contre la tension sanguine, exagérée par la dissociation des fibres du myocarde qui lui-même peut être atteint de cette même dégénération élastique.

CHAPITRE XXIV (a)

CLINIQUE DES AFFECTIONS DÉGÉNÉRATIVES

§ 1. — **Étiologie.**

Toutes les maladies infectieuses, surtout le rhumatisme aigu et la diphtérie même faiblement localisée (Labadie-Lagrave), les maladies de *l'endopéricarde*, puis les affections qui compromettent la nutrition et surtout l'absorption de l'oxygène (A. Fränkel), les cachexies, les maladies du poumon, les intoxications chroniques et aiguës (par l'alcool, le phosphore), les hémorragies, et enfin les altérations, principalement les altérations séniles des vaisseaux coronaires, voilà les causes principales des dégénérations. Il y a en outre tous les états morbides qui mènent à l'hypertrophie et indirectement à la dégénération du muscle, quand celui-ci a souffert depuis un certain temps dans sa nutrition.

Ainsi tous les processus locaux qui altèrent directement la nutrition du muscle, toutes les influences nocives générales qui modifient la nutrition du corps et partant celle du cœur, se trouvent être la cause de la soi-disant myocardite, ou pour être plus exact de **l'insuffisance** du muscle cardiaque,

du *weakened heart* des Anglais, particulièrement lorsque l'organe est originairement faible dans ses fonctions, ou lorsqu'il y a eu antérieurement des obstacles au fonctionnement. — Une mauvaise nutrition du cœur et un travail du cœur surexcité trop tôt sont les premiers degrés de la dégénérescence du cœur, dont les symptômes précoces dans la convalescence des maladies aiguës graves sont considérés comme des phénomènes insignifiants, et sont souvent négligés, jusqu'à ce que les exigences de la santé rétablie provoquent la manifestation d'une activité profondément troublée. Les maladies aiguës fébriles mènent en général à la dégénération graisseuse, à laquelle se rattachera plus tard une série d'altérations myocardiques, à savoir les cirrhoses, si la cause a agi lentement, la suppuration si elle est infectieuse. L'hyperplasie du tissu graisseux (*lipoma capsulare cordis, obesitas cordis*), se retrouve soit comme partie intégrante d'une obésité générale, ou héréditaire ou acquise chez les individus bien nourris et sédentaires, soit, ce qui est singulier, dans une série de maladies accompagnées d'un véritable amaigrissement, ainsi chez les phtisiques, les cancéreux ; cette transformation graisseuse, dis-je, peut souvent être considérée comme l'expression d'un processus d'échanges amoindri, entre autres par la sous-oxydation intime intracellulaire, ou par une diminution du pouvoir absorbant de l'oxygène.

Une mention spéciale est réservée à la *myocardie syphilitique*, qui est tantôt une gomme tantôt une cirrhose; la première est une série de tumeurs gommeuses plus ou moins volumineuses du muscle, la deuxième est caractérisée par des nœuds fibreux disséminés; en troisième lieu il y a, d'après Ehrlich, l'endoartérite oblitérante et analogue au processus syphilitique des artères cérébrales de Heubner (voir chapitre XXI), qui produit d'abord des infarctus, puis des

néoformations de tissu cellulaire; rien de caractéristique dans ces trois lésions, de même que pour les lésions syphilitiques du poumon (voir t. III de la *Médecine clinique*); la gomme elle-même peut résulter de simples granulations avec caséification, ou d'un abcès enkysté ou desséché.

Age et sexe. — Rien de général à dire sur ces conditions individuelles, parce que certaines causes comme les maladies infectieuses se voient à tout âge et dans les deux sexes. Chez les enfants les lésions valvulaires et les péricardites ne sont pas rares, d'où la dégénérescence du muscle par voisinage. Chez l'homme adulte travailleur ou non, si la myocardie est plus fréquente que chez les femmes et les enfants, c'est qu'il est plus exposé à des agents nuisibles; alors la compensation dans les lésions valvulaires est plus facilement troublée, par suite de la nutrition insuffisante, ou bien il existe par suite d'une autre perturbation un affaiblissement plus grave du cœur que dans les conditions favorables où se trouvent les enfants et les non travailleurs. Chez les vieillards, si le myocarde est altéré, cette dégénérescence est une forme de l'atrophie sénile qui frappe tous les autres organes.

§ 2. — **Symptômes des dégénérescences.**

Les symptômes dérivent facilement des altérations indiquées. Si le muscle est faiblement atteint, il n'y a pas de troubles fonctionnels; ils ne se manifestent que quand le pouvoir contractile du cœur est sollicité pour un acte dont le muscle affaibli est incapable; alors il se montre des palpitations, des vertiges, de la dyspnée, la cyanose. Plus le muscle est *faible*, et plus les moindres causes sont efficientes; finalement les attaques deviennent spontanées, et constituent jusqu'à un certain point les signes d'une fatigue et d'un af-

faiblissement fonctionnel, d'une activité en déchéance.

Dans ce cas, il y a aussi des signes *physiques;* il se développe ou bien une *hypertrophie* du muscle, avec renforcement des tons du cœur et augmentation de son action, ou bien une *dilatation* des cavités avec leurs phénomènes caractéristiques, c'est-à-dire avec la faible distension des artères, la diminution de pression, l'amoindrissement des tons du cœur, particulièrement du *deuxième ton* aux ouvertures artérielles, souvent un catarrhe passager des poumons, de l'ictère, parfois de l'albuminurie, un foie cardiaque, l'altération des fonctions psychiques.

Dans les complications avec les lésions valvulaires, ou bien lorsque la faiblesse du muscle détermine une *insuffisance relative mitrale* ou *tricuspide*, les phénomènes d'auscultation ne manqueront pas; et les souffles accidentels ne seront pas rares. Dans la plupart des cas de dégénérescence, le premier ton mitral n'est pas pur; il est dédoublé ou remplacé par un souffle auquel semble prendre part le muscle malade, ainsi que la mitrale altérée; il y a parfois aussi un bruit de *galop encore inexpliqué.* La faiblesse croissante du muscle favorise naturellement les stases dans les divers organes, la formation des œdèmes, des transsudats, des affections catarrhales des poumons, et enfin de l'albuminurie par stagnation du sang; l'arc sénile n'appartient pas en propre à la dégénérescence graisseuse, bien qu'il se retrouve souvent avec les troubles trophiques du cœur parfois avec l'altération des gros vaisseaux.

Les *symptômes de l'insuffisance du muscle cardiaque, de l'asystolie* sont très caractéristiques, quand on n'a en vue que le diagnostic de la dégénérescence cardiaque en général, du *weakened heart;* mais ils sont tout à fait incertains si on veut préciser anatomiquement chaque cas; on sait seulement par expérience, mais non par la rigueur du diagnostic, que

dans chaque cas aigu de faiblesse du cœur il y a une dégénération graisseuse, et dans chaque maladie prolongée une *transformation graisseuse*, ainsi que des foyers de *cirrhose;* mais quand même il en est généralement ainsi, il n'y a pas de proportionnalité entre les lésions graisseuses et les troubles pendant la vie; on trouve des cas mortels avec des lésions *minimes* et réciproquement des dégénérations complètes sans qu'il y ait eu de troubles pendant la vie. En effet, les procédés *régulateurs* et compensateurs de l'organisme sont si marqués que des altérations très considérables peuvent être remplacées par les propriétés hypernormales d'autres départements restés sains. Il suffit du reste de se rappeler par quel merveilleux procédé le muscle supporte sans s'hypertrophier les lésions expérimentales les plus violentes des valvules en travaillant plus, de manière à compenser l'obstacle, et en usant de la force latente en réserve. Peut-être le protoplasma du muscle lui-même pourra-t-il être reconnu plus tard par les procédés de coloration, dans son activité ou dans son épuisement (Grützner, Ehrlich).

§ 3. — **Symptômes des scléroses cardiaques.**

Les symptômes de l'artériosclérose du cœur rappellent, comme je l'ai démontré (1883) que le cœur scléreux et hypertrophié *du petit rein rouge* donne lieu très fréquemment à la symptomatologie des affections valvulaires non compensées; la dyspnée, les palpitations, l'arythmie, le foie cardiaque, l'oligurie et l'albuminurie, finalement l'œdème pulmonaire; dans la myocardite scléreuse hypertrophique de Rigal et Juhel Renoy, qui relève aussi de la sclérose du myocarde, on trouve les palpitations douloureuses (Sée), la douleur précordiale (Péter), la tachycardie, la dilatation du cœur, les poussées congestives du poumon, la polyurie, l'ascite.

Dans ces derniers temps (1886) on a voulu préciser la séméiologie de la sclérose, et il s'est trouvé que la description ressemble de tous points à celle que Fränkel avait nettement et longuement étudiée en 1885 (voir *Real encyclopedie*, t. I[er]). On a signalé « dès le début : une augmentation de la tension artérielle, qui, au lieu d'être considérée comme un effet du développement de l'artériosclérose généralisée, en est certainement **la cause** ; cette hypertension artérielle a pour origine un état **spasmodique** plus ou moins généralisé, plus ou moins permanent du système vasculaire (Huchard) ». Cette période dite *préartérielle*, caractérisée par une *hypertension* permanente *sans lésion* des vaisseaux, est bien difficile à concevoir. Comment peut-on deviner qu'un individu quelconque deviendra cardioscléreux, lorsqu'il ne présente aucun signe de trouble quelconque? pourquoi et à quel titre peut-on songer à mesurer sa tension artérielle? C'est étrange ; ce qui est plus extraordinaire encore, c'est ce spasme, cette contraction éternelle des artères.

Mais continuons ; quand la maladie existe, il y a un *retentissement diastolique* en coup de marteau de l'aorte; « ce témoignage précoce de l'hypertension artérielle et de résistances périphériques », ce retentissement qui n'est pas le retentissement siégeant à la base du cœur à droite du sternum n'est pas celui de Traube, ni celui du bruit clangoreux de Gueneau ; il ressemble à celui de Fränkel, même ouvrage, t. I[er], et de Rosenbach, même ouvrage, t. IX.

Un *troisième* caractère de l'artériosclérose, c'est la série d'attaques asystoliques alternant avec l'urémie ; mais ceci est la fin du drame, je le suppose du moins et je ne comprends ni l'asystolie ni l'urémie *précoces*, au point de servir au diagnostic dès le début; ce malade a passé rapidement de l'état du cardioartériel du commencement, à la phase mitroartérielle, où le cœur est dilaté, où les orifices auri-

culo-ventriculaires sont aussi dilatés et la tension artérielle diminuée, de sorte qu'en résumé il ne reste plus qu'une hypertension peut-être perçue à l'avance pendant plusieurs années et un glas métallique qui est le bruit d'alarme.

§ 4. — Pathogénie et valeur des altérations du cœur.

La somme des phénomènes des dégénérescences cardiaques provient-elle de la lésion cardiaque seule, ou bien les phénomènes pris isolément ne sont-ils pas plutôt l'expression de la nutrition troublée d'autres organes ? En d'autres termes y a-t-il des raisons de croire que le complexus symptomatique provoqué par les nutritions viciées dans les maladies fébriles graves ou dans les hémorragies, etc., soit l'effet de l'asthénie cardiaque, et sommes-nous autorisés à considérer le cœur comme l'organe le premier et le plus atteint dans la débâcle générale ? Cette manière de voir consacrée par la thérapeutique pyrétique existante n'est pas justifiée. Toutes les expériences sur les hémorragies et l'asphyxie montrent clairement que de tous les organes les plus importants, le cœur est celui qui présente la plus grande résistance (*ultimum moriens*). Même quand la respiration artificielle ne sert plus à la prolongation de la vie, le cœur continue à fonctionner, et l'activité cardiaque est si difficile à paralyser que la réparation est encore possible après un temps énorme. — C'est l'anatomie pathologique, dominant les doctrines médicales, qui nous fait considérer l'organe comme le plus *altéré*, comme la *cause* de tout le mal, et le cœur semble le plus malade. Les altérations texturales graves, quoique moléculaires, de l'encéphale, des artères, du poumon même échappent à nos investigations, tandis que des lésions insignifiantes, l'état trouble du muscle cardiaque, un très léger

degré de dégénération graisseuse sont faciles à constater.

On ne saurait nier *que le cœur devient souvent directement malade, que son insuffisance peut constituer une cause de mort; qu'un pareil effet se produit seulement dans les maladies primitives locales du cœur, et non par les troubles nutritifs du cœur provoqués par les maladies générales, infectieuses ou hémorragiques*, qui trouvent le cœur parfaitement sain, ces troubles nutritifs étant par cela même coordonnés avec les autres lésions. La meilleure preuve est tirée des formes graves de l'*anémie;* là, on a des accès pseudo-apoplectiques comme signe de l'anémie cérébrale, des troubles de la vue par suite de l'altération de la rétine, la dyspnée par la sous-oxygénation et l'hypo-hémoglobinémie, peut-être aussi par la lésion des capillaires pulmonaires, enfin, dit-on, l'hydropisie comme effet de l'hydrémie? mais il manque, malgré la dégénération graisseuse toujours reconnue à l'autopsie, tous les signes d'une maladie propre du cœur, car le pouls est régulier, il n'est pas même altéré de fréquence; il n'y a pas de signes d'une insuffisance valvulaire fonctionnelle, qui accompagne si fréquemment la faiblesse du cœur, et on ne peut constater que des souffles anémiques. Le cœur ne fait que participer à l'action nocive et mortelle qui frappe les autres organes.

§ 5. — **Symptômes du cœur gras.**

Les *symptômes du cœur gras* indiqués par Stokes ne sont pas à mettre exclusivement sur le compte de la maladie du cœur; ils doivent aussi être attribués aux maladies de chaque organe en particulier. Ainsi la bradycardie qu'on considérait comme si importante, le type respiratoire Cheyne Stokes sont plutôt attribuables aux modifications du centre

respiratoire et du centre vague qu'au cœur lui-même ; ainsi ils ne sont pas caractéristiques du cœur gras. Il en est de même de l'asthme cardiaque, qui résulte souvent d'une altération du sang, d'un œdème pulmonaire transitoire, etc. L'**asthme cardiaque** vrai n'est admissible que quand, dans le cours d'une longue maladie de cœur, il se manifeste subitement une dyspnée avec angoisse précordiale (l'intelligence restant intacte) et souvent avec irrégularité passagère ou changement de fréquence de l'action du cœur. Tous ces signes peuvent être la suite d'une dystrophie cardiaque consécutive à une ancienne maladie du cœur, par conséquent être les symptômes directs de la maladie du cœur, mais aucun de ces signes n'est caractéristique.

Dans quelques cas on peut, d'après Leyden, diagnostiquer l'*hyperplasie du tissu graisseux*, lorsqu'il s'agit d'individus corpulents ou alcoolisés, qui ont le pouls relativement fort, le cœur plus mat dans une plus grande étendue vers la *droite*, surtout sur la partie inférieure du sternum. Quand dans ces cas il y a *des dyspnées asthmatiques*, particulièrement celles qui se développent par les mouvements corporels, on peut soupçonner un cœur gras d'autant plus sûrement, qu'il y a moins d'autres causes capables de donner lieu à des troubles circulatoires et par là à la diminution de la force active du cœur. Aussitôt qu'il apparaît des modifications plus marquées de la respiration et de l'appareil circulatoire (dyspnée, œdème), dans ce cas le cœur gras ne peut plus se distinguer des dégénérescences myocardiques.

La marche de ces dégénérescences dépend naturellement de la gravité de la lésion fondamentale ; la tuméfaction trouble et les degrés inférieurs de la dégénération grasse peuvent presque entièrement guérir lorsque la cause troublante de la nutrition comme une anémie, une intoxication, passe rapidement ; plus elle dure plus le muscle est compro-

mis dans sa texture et sa fonction; si la cause dure longtemps étant locale, comme par exemple l'hypertrophie due aux lésions valvulaires, plus la formation de tissu cellulaire est tardive; dans ces cas aussi il est diffus et rarement en foyers microscopiques.

La durée dépend surtout du pouvoir compensateur qui est tel que, par une hygiène convenable, les formes les plus graves en apparence, ainsi celles qui succèdent aux maladies infectieuses, peuvent se prolonger.

§ 6. — **Terminaisons. — Complications.**

Terminaisons. — Souvent la dégénérescence se termine par la dilatation totale ou partielle des cavités du cœur (*anévrisme total*), et si elle est considérable, elle s'accompagne d'une insuffisance valvulaire relative avec ses signes caractéristiques, à savoir les souffles systoliques, le pouls veineux, la cyanose, surtout s'il y a une insuffisance tricuspide. S'il y a un ramollissement subit de la musculature, il peut y avoir rupture, péricardite, hémopéricarde; il peut en résulter par propagation du processus morbide, une déchirure d'une valvule, et une insuffisance. A son tour l'abcès peut s'ouvrir dans la cavité du cœur, d'où des embolies mortelles du poumon. D'autrefois il survient de l'œdème pulmonaire par suite de la paralysie du cœur, ou bien une hydropisie générale; enfin la mort peut survenir après les signes d'une oblitération subite des artères coronaires participant aux actes morbides (Rosenbach).

Complications. — Les manifestations si fréquentes des poumons, de l'estomac, des reins, du foie sont simplement les effets de la stase, de la circulation. Le *foie* est souvent plus envahi que les autres organes, de sorte que l'ascite et la

tuméfaction du foie précèdent souvent l'œdème, et constituent même parfois le seul signe de la faiblesse du cœur; dans ces cas l'urine peut être assez riche, non condensée et exempte d'albumine. Parfois la lésion hépatique existait déjà à un degré peu marqué sous forme de cirrhose, quand celle-ci s'aggrave dans les veines hépatiques et portales, troublées dans leur circulation, de sorte que les phénomènes abdominaux prédominent, tandis que dans d'autres conditions la stase se produit dans le département de la veine cave inférieure sous l'influence directe du cœur.

Les troubles *digestifs* sont également, dit-on, le résultat de stases veineuses dans les vaisseaux gastriques; la vacuité relative des artères stomacales enraye dans l'organe la sécrétion digestive normale, et produit de connivence avec la stase veineuse, un catarrhe muqueux. Dans l'intestin lui-même il se produit également des perturbations, surtout de la flatulence, de la constipation, parfois du ténesme.

§ 7. — Détails historiques sur l'adipose et la stéatose (infiltrations graisseuses) du cœur. — Anatomie et étiologie.

La surcharge graisseuse du cœur a été signalée pour la première fois par Laennec qui indiqua aussi la dégénération graisseuse. Les descriptions ne sont complètes que d'après le microscope, qui démontre que l'infiltration, la stéatose ou la dégénération graisseuse ou granulo-graisseuse (ce qui est identique) des faisceaux musculaires du cœur est rare dans les cas d'affections chroniques du cœur, valvulaires ou coronaires, et surtout séniles; le domaine de l'infiltration (Cornil, Letulle), contrairement à ce qu'on croyait et à ce qu'on disait, de la fréquence du cœur infiltré de graisse, tend singulièrement à diminuer. On prenait, même au microscope, les traînées adipeuses interposées pour des faisceaux muscu-

laires atteints d'infiltration, et l'erreur était d'autant plus facile que la musculature s'atrophie et étouffe sous l'*adipose interstitielle*, et que les cellules musculaires disparaissent fréquemment par larges amas, sans laisser de trace (Lancereaux); en somme l'infiltration ou la dégénérescence graisseuse de la fibre musculaire paraît aussi rare dans le cœur sénile que l'*infiltration adipeuse* des cellules du *tissu conjonctif* interstitiel y est fréquente (Letulle, voir thèse d'Odriozola, 1888). *L'adipose* interstitielle du muscle s'allie fréquemment avec la *sclérose du myocarde*.

Etiologie. — Cette infiltration musculaire ou conjonctive est toujours une lésion régressive, une lésion dénutritive liée intimement à l'ischémie progressive des vaisseaux nourriciers du cœur. Quain est le premier qui ait signalé le rapport de la dégénérescence graisseuse (et de l'adipose) avec l'altération ou l'obstruction des artères **coronaires**, et ce fait considérable a été vérifié par Friedreich, et tous les auteurs français (Jaccoud, Peter, C. Paul, Lancereaux, Cornil, Letulle). Un élève de Letulle, Odriozola, a trouvé que « en même temps que la surcharge graisseuse du muscle, il y avait des lésions des artères coronaires »; dans quarante cas de rupture il a trouvé vingt-sept fois des lésions coronaires. La surcharge graisseuse des cellules connectives indique aussi le trouble de nutrition du tissu musculaire auquel il appartient; or ce muscle est irrigué seulement par une double artère terminale (Cohnheim); son ischémie ne doit pas être rare; de plus la graisse interstitielle entrave la circulation de la lymphe dans les espaces interstitiels du myocarde, elle gêne le débit de la lymphe et retarde celui du sang; ces deux circonstances à leur tour favorisent le développement graisseux interstitiel. Ainsi voilà un des résultats de l'artériosclérose *coronaire;* l'autre c'est la *sclérose fibro-élastique* du cœur lui-même. Ni l'un ni l'autre ne peut se distinguer

par des signes spéciaux, comme nous l'avons fait pressentir.

Signes. — Avec Stokes on avait admis la séméiologie suivante : « 1° attaques répétées de syncope ou de pseudo-apoplexie ; 2° lenteur, faiblesse, irrégularité permanente du pouls ; 3° impulsion cardiaque faible avec bruit de souffle au premier temps ; 4° murmure sur le trajet de l'aorte sans caractère de régurgitation ; 5° les deux bruits du cœur manquent et sont remplacés par un murmure soufflant ; 6° phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes. » Or tous ces signes se rapportent principalement, surtout le souffle systolique et le murmure, aux lésions athéromateuses de l'orifice aortique et de la crosse de l'aorte ; la faiblesse des contractions, la diminution des deux bruits valvulaires révèlent bien une déchéance organique du myocarde, mais pas plus la surcharge graisseuse que l'atrophie granulo-graisseuse des faisceaux musculaires, et j'ajoute leur transformation fibreuse. Les sensations de dyspnée de travail, de l'angoisse, des vertiges, des syncopes, indiqués par Friedreich, n'ont pas plus de valeur. Jaccoud insiste pour dire que la séméiologie de la dégénérescence graisseuse n'a rien de caractéristique en dehors de la lenteur du pouls et de la respiration de Cheyne-Stokes, qui n'ont elles-mêmes rien de pathognomonique. Le diagnostic est impossible ; il est à l'état de présomption si, en l'absence de lésions valvulaires, de péricardite et de dilatation du cœur, on constate une athéromasie étendue.

SIXIÈME TYPE

HYPERTROPHIQUE ET HYPERCAVITAIRE

CHAPITRE XXV

GÉNÉRALITÉS SUR LES HYPERTROPHIES

L'hypertrophie du cœur sert à désigner l'augmentation de volume du muscle cardiaque; cette dénomination comprend une hypertrophie vraie, qui résulte soit de l'élargissement et de l'accroissement en épaisseur des faisceaux primitifs du muscle, soit de la multiplication de leur nombre par la division des cellules, et cette hypertrophie *vraie* doit être rigoureusement distinguée de l'hypertrophie *fausse* dans laquelle l'épaisissement de la paroi cardiaque est le résultat d'une forte prolifération interstitielle du tissu connectif; ce sera pour nous l'*hyperplasie connective* opposée à l'*hyperplasie musculaire.* Il est à noter qu'elle est précisément l'effet d'une hypertrophie musculaire, et représente la dégénérescence fibreuse du myocarde proliféré.

Je ne fais que mentionner aussi une sorte d'hypertrophie apparente et *concentrique* résultant de l'oblitération du péricarde à la suite d'une péricardite ancienne, et consistant en

une série de couches nodulaires à la surface externe du muscle cardiaque. Par suite du passage de l'inflammation du péricarde au myocarde, la couche voisine extérieure du muscle cardiaque tend à dégénérer, et à sa place il se forme un nouveau tissu musculaire, ou bien ce qui reste du muscle s'hyperthrophie par excès de travail, et remplace la partie musculaire détruite, de telle sorte qu'un myocarde en apparence normal porte une capsule fibreuse qui sans l'examen microscopique pourrait faire croire à une augmentation d'épaisseur du muscle cardiaque par hypertrophie. Ce sont sans doute ces cas qui ont fait croire parfois à une hypertrophie *concentrique.*

Le muscle cardiaque vraiment hypertrophié a très souvent une apparence normale; le muscle est rouge ou d'un brun rouge, de consistance faible; plus le processus dégénératif l'atteint, plus la couleur tourne au jaune ou brun jaune, et plus deviennent apparentes (sur la section) les dégénérescences graisseuses, ou les infiltrations grisâtres, nodulaires, connectives.

On distingue généralement l'augmentation totale du volume du cœur, de l'augmentation de ses diverses parties; mais le mot hypertrophie s'applique aussi aujourd'hui à l'hypertrophie marquée d'un seul segment. Dans tous les cas l'hypertrophie suppose un accroissement de volume; mais pour peu qu'il soit intense il ne peut exister que par un élargissement simultané des cavités cardiaques, c'est-à-dire par une **dilatation**. L'hypertrophie est dite simple quand il y a un surcroît de volume de la musculature sans modification des dimensions des cavités; elle est dite excentrique si elle s'accompagne de dilatation; la forme concentrique (resserrement des cavités avec parois hypertrophiées) est douteuse; elle comprend, outre les cas d'hypertrophie apparente cités plus haut, les contractions préagonistiques des cœurs hy-

pertrophiés et les rigidités cadavériques très prononcées.

Comme **dilatation** simple du cœur il faut désigner l'extension d'une cavité cardiaque avec conservation de l'épaisseur du myocarde ; si elle est très prononcée, la paroi musculaire s'amincit. Cette sorte de dilatation excentrique peut survenir aussi par une distension forte et passive de la paroi. Nous avons vu, ainsi que Rosenbach, cette dilatation mécanique du ventricule gauche, dans les insuffisances aortiques artificielles. Il est d'ailleurs souvent difficile de distinguer à l'autopsie s'il s'agit d'une dilatation vraie ou non ; il se peut qu'à la fin de la vie sous l'influence d'une cause débilitante, un cœur hypertrophié ou normal subisse cette **distension** énorme, et inversement un cœur dilaté pendant la vie peut se contracturer à la fin. Voilà pourquoi les mesures posthumes des cavités cardiaques sont sans valeur pratique, sans application au cas spécial de dilatation ou d'hypertrophie. Le volume du cœur peut chez les individus de même âge, singulièrement varier d'après la taille et les conditions de nutrition, et ces variations sont telles que les chiffres moyens ne fournissent pas de données absolues. Malgré tout, voyons ces moyennes, et surtout les lois de la croissance du cœur, et ses rapports avec le développement du corps, telles que je les ai déjà formulées il y a quatre ans.

§ 1. — Poids et volume du cœur. — Dimensions des parois et des orifices du cœur.

Les premières recherches ont été faites par Bizot, par Bouillaud, puis par Vierordt, Beneke et surtout par W. Muller.

Le *poids* du cœur proportionné au poids corporel est chez le nouveau-né de 0.89 p. 100 à 0.69 (Gerhardt), chez l'adulte, de 0.52 p. 100 (Vierordt) à 0.45 p. 100.

Le *volume* moyen du cœur chez le nouveau-né est de 20 à 25 c. c. (Bencke,) de 40 à 45 à la fin de la 1re année, de 86 à 94 à la fin de la 7e année, de 215 à 290 à 21 ans, chez l'adulte de 260 à 310 c. c. Ce sont à peu près les données fournies par Gerhardt qui, par les examens physiques pendant la vie, trouva toutefois la plus grande dimension du cœur chez les enfants de 3 à 4 ans.

Le poids du cœur est en moyenne chez l'homme adulte de 300 gr., et de 250 chez la femme.

L'épaisseur du ventricule droit, qui chez le fœtus égale celle du ventricule gauche, varie chez l'homme de 2 à 3 millimètres; le ventricule gauche, qui augmente avec la croissance, mesure chez l'adulte de 7 à 9 mill.; le maximum est à la base et à la cloison ventriculaire, le minimum près de la pointe.

Les dimensions des orifices ont été mesurées également par Bizot, Beneke et Muller. L'orifice de l'artère pulmonaire dans la jeunesse est plus grand que celui de l'aorte; lors de la puberté, ils deviennent égaux; chez l'adulte, le périmètre de l'aorte est même un peu plus grand. Si, avec Muller, on étudie le rapport (quotient) de la masse ventriculaire à celle du corps, on voit qu'à partir du deuxième mois de la vie ce quotient diminue, pour atteindre son minimum vers 20 ans et se maintenir ainsi de 20 à 30 ans, de sorte que le muscle cardiaque, si on considère l'augmentation de sa masse comme signe de plus-value énergique, arrive à sa plus grande puissance à la fin de la croissance. Au delà de 50 ans, le quotient ventriculaire augmente de nouveau comme signe de la déchéance dynamique. Dans l'âge moyen, l'augmentation du poids du cœur dépend bien plus des oreillettes que du poids des ventricules, ce que Muller attribue à la diminution de l'excitabilité des nerfs ventriculaires après la puberté, pendant laquelle au contraire le maximum de cette excitabilité se

trouve atteint. Pendant toute la vie adulte, l'oreillette droite est cinq fois plus forte que la gauche, tandis que le rapport des deux ventricules entre eux est précisément l'inverse. Chez les femmes, le cœur total représente environ 0.92 à 1 comparativement à celui de l'homme.

Dans l'état pathologique, le poids du cœur hypertrophié peut monter à 1,000 et même 1,250 grammes, et la paroi du ventricule droit peut atteindre 15 à 20, celle du ventricule gauche de 20 à 45 millimètres.

Avec l'accroissement de la masse musculaire du cœur et la dilatation de ses cavités, il se produit des changements dans les *muscles papillaires*, les *valvules* et les origines des vaisseaux. Les muscles sont souvent comme arrondis et saillants par places; mais s'il y a une forte pression dans le ventricule hypertrophié, ils peuvent être aplatis, principalement à la pointe; les valvules et les tendons sont épaissis, sclérosés, l'endocarde devient fibreux sur les parties les plus exposées à la pression; au commencement de l'aorte il y a des traces d'artério-sclérose; l'aorte et les ouvertures des coronaires sont presque toujours agrandies; parfois enfin l'hypertrophie n'atteint que des portions limitées du cœur, entre autres la cloison et les cônes artériels.

Si le cœur est entièrement hypertrophié et dilaté, il devient arrondi, et ses bords s'émoussent; par son énorme poids il tiraille plus les gros vaisseaux et s'abaisse avec sa base, de telle sorte que la pointe est déviée à gauche et tout le cœur dirigé horizontalement. — Quand l'hypertrophie est au maximum au ventricule gauche, le cœur est agrandi longitudinalement et prend la forme d'un œuf ou d'un cylindre; la pointe est à gauche et en dehors; dans ces conditions, le segment gauche s'applique bien plus à la paroi thoracique, le ventricule droit est déplacé en arrière, et la cloison proémine tellement dans le ventricule droit qu'à la section du

cœur, il paraît comme une demi-lune, et le gauche, arrondi comme une sphère.

Le cœur est plus arrondi dans les hypertrophies droites; une partie bien plus étendue du cœur droit s'applique à la paroi thoracique, de telle sorte que le ventricule gauche est séparé de la paroi, et que la pointe est formée uniquement par le ventricule droit; la pointe cependant n'est pas déplacée, excepté quand le cœur droit est énorme, et que le cœur n'a pas subi de rotation; dans ces derniers cas, la pointe est rejetée comme à l'état normal en dehors de la ligne mamillaire.

§ 2. — Conditions de développement de l'hypertrophie du cœur.

L'hypertrophie du cœur ou de ses diverses parties ne peut se développer que si le cœur a à fournir un travail exagéré, et si la nutrition est riche; le myocarde en effet ne diffère pas des autres muscles, qui eux aussi peuvent dans de certaines conditions favorables éprouver une augmentation de volume. Des pouvoirs régulateurs extrêmement remarquables appartiennent à l'appareil circulatoire, par suite desquels chaque modification locale capable d'altérer l'approvisionnement de l'organe en liquides nutritifs, chaque trouble général de la distribution du sang trouve aussitôt les secours les plus efficaces; par un mécanisme prompt quoique compliqué, surtout par suite de l'action propre du cœur, à l'aide de ses nerfs régulateurs et coordinateurs, et de ses ganglions moteurs, il est à même de répondre par une forte énergie contractile aux entraves opposées à sa contraction, et il parvient ainsi à dissiper rapidement, immédiatement tous les troubles mécaniques. Ainsi, chaque difficulté que la

contraction du cœur rencontre dans les obstacles situés dans le système aortique détermine aussitôt une plus forte distension des parois cardiaques, une plus forte pression sur la surface interne du cœur, d'où il résulte, d'après Rosenbach, que les centres nerveux de l'organe sont appelés à une excitation nerveuse intense, qui entraîne un surcroît de travail, très douteux à mon avis, dans le muscle non encore hypertrophié.

Ces données vérifiées par la clinique se constatent facilement par l'expérimentation qui consiste à créer par la destruction des valvules aortiques à l'aide d'une sonde une insuffisance subite et considérable, comme du reste on l'observe aussi pendant la vie quand une valve se trouve déchirée par un traumatisme; on voit alors la pression artérielle, de suite après l'excitation passagère qui avait amené une augmentation de cette pression, rester absolument intacte (voir chapitre I); puis, malgré l'énorme obstacle circulatoire, il sétablit une complète compensation. Ce fait prouve que le cœur a une force en réserve, c'est-à-dire a le pouvoir de produire des effets bien plus considérables qu'à l'état normal, et cela sans augmenter de volume. La limite physiologique du pouvoir d'accommodation du cœur est donc très étendue, et cette adaptation du muscle cardiaque aux besoins de l'organisme explique suffisamment la production de l'hypertrophie, car ce n'est que quand le surcroît d'énergie de l'organe est couvert en même temps par le surcroît des besoins nutritifs, qu'il peut s'établir un équilibre complet et durable. Supposons en effet qu'à l'entrée du système artériel il surgisse tout à coup un impedimentum à la progression du sang, et que le myocarde ne soit pas apte à ce sucroît de travail, ou qu'il ne travaille que dans les conditions préalables, il en résultera qu'une partie de la vitesse imprimée au courant sanguin se consume par le frottement lors du pas-

sage du sang à travers l'obstacle; en amont de cet obstacle la pression sanguine et la vitesse du courant deviendraient moindres qu'auparavant; c'est-à-dire que la nutrition de l'organisme, surtout celle du cœur dont les artères nourricières se trouvent également dans de mauvaises conditions de nutrition, subira forcément une déchéance; au bout d'un temps plus ou moins long il s'établira une *insuffisance du muscle cardiaque* et *une dilatation du ventricule gauche;* alors une *hypertrophie* et une compensation *durable* du trouble deviennent *impossibles*, attendu qu'aucun muscle ne peut augmenter de volume à moins d'être suralimenté, c'est-à-dire pourvu de sang en raison d'une plus forte activité.

Tout autres sont ces rapports, lorsque le cœur est organisé de façon à remplir une fonction, un travail plus énergique qui lui est demandé subitement, lorsque ce cœur possède une provision de force en réserve, et qu'enfin lorsque l'accomplissement d'un travail quelque intense qu'il soit se trouve garanti à l'avance par des conditions trophiques. Dans ces cas par suite de la suractivité du cœur proportionnée aux exigences et apparaissant immédiatement, l'obstacle est surmonté, la pression étant augmentée; aussitôt, comme cette forte pression a son maximum sur les points situés le plus favorablement, particulièrement sur les artères coronaires qui prennent leur source directement à la sortie du sang du cœur, il survient une meilleure nutrition du muscle surexcité.

Mais cet afflux du sang dans les vaisseaux de l'organe devenu plus actif est aussi la condition fondamentale de la multiplication du tissu, de l'accroissement de la masse musculaire, et par conséquent c'est le facteur le plus essentiel de la formation de l'hypertrophie cardiaque.

Dans les expériences sur la destruction des valvules qui exige un déploiement de travail cardiaque, on ne voit pas

survenir de troubles de compensation; cela prouve que les forces latentes en réserve du cœur, qui constituent le pouvoir d'accommodation, sont le moyen auxiliaire régulateur le plus puissant lors de l'annihilation des troubles de circulation (voir chapitre I).

Hypertrophie du ventricule droit. — Le même mécanisme s'observe aussi à droite pour la circulation du poumon. Par suite des troubles circulatoires des artères pulmonaires, le cœur droit s'hypertrophie; le ventricule gauche est entraîné par l'action de l'autre ventricule à une activité plus grande, d'où il résulte un afflux de sang plus marqué dans les artères *coronaires*. Mais comme le ventricule droit est faiblemen musclé, comme il lui faut peu de sang en plus que normalement pour se nourrir, le ventricule gauche n'a pas besoin de s'hypertrophier pour fournir ce sang aux parois droites, tandis que l'hypertrophie gauche, à cause de l'apport plus marqué du sang dans les coronaires, alimente plus activement aussi le ventricule droit qui augmente de volume dans sa musculature. En tous les cas la connexion des deux genres d'altération est la cause pour laquelle lors de l'insuffisance mitrale qui n'aboutit directement qu'à une hypertrophie droite par surcroît de travail, on voit parfois une légère augmentation de volume du ventricule gauche (Rosenbach).

§ 3. — Conditions de développement de la dilatation.

Lorsque des obstacles mécaniques sont opposés à l'écoulement du sang, par exemple dans l'aorte, le besoin d'augmenter l'impulsion et la force accélératrice que la masse du sang doit tirer du cœur, se trouve simplement couvert par la suractivité du cœur, et la systole peut être prolongée parce que le ventricule se contracte plus lentement; mais la quantité de sang qu'il contient reste la même, et il ne survient pas de

trace de dilatation; si dans quelques cas elle existe, elle est toujours le signe d'un commencement de faiblesse du muscle cardiaque de la cavité indiquée, qui ne peut plus désormais évacuer complètement son sang, et se dilate passivement, lorsqu'elle reçoit le surplus de sang provenant de la systole de la cavité voisine. Ainsi dans la sténose de l'aorte lorsqu'il y a une force suffisante des contractions du ventricule gauche, c'est-à-dire lorsqu'il y a une complète compensation (une surcompensation par irritation réflexe provenant d'un organe en activité est impossible), le sang en deçà du retrécissement est sous une pression normale; le sang en aval de la sténose est sous une pression exagérée, l'évacuation du ventricule ainsi est absolue, de sorte que l'oreillette gauche peut se vider complètement dans le ventricule gauche. Mais à partir du moment où le contenu du ventricule gauche, pendant la durée de la systole ventriculaire, cesse d'être complètement éliminé, de telle sorte qu'à une certaine période de la réplétion de ce ventricule déjà du sang recommence à y arriver de l'oreillette, il surviendra sûrement une dilatation, et comme maintenant aussi les obstacles à l'évacuation du sang de l'oreillette dans le ventricule sont en train d'augmenter, il arrivera aussi une hypertrophie de l'oreillette gauche, à laquelle par le même procédé vient s'ajouter la série des altérations correspondantes du cœur droit.

On a donc affaire ici à un véritable affaissement de la paroi du ventricule gauche qu'il faut désigner sous le nom de **dilatation absolue et durable**, attendu que le muscle n'a plus le maximum de son pouvoir contractile préalable, que l'expansion se fait au delà des limites de son élasticité, et que par cela même il présente une distension plus considérable d'une manière absolue qu'auparavant. Le seul criterium pour nous guider dans de pareils cas est dans les muscles sans antagonistes, dans la longueur du muscle aux points terminaux les

plus rapprochés, dans l'état de contraction maxima, ou peut-être aussi dans la distension qu'il possède dans le repos parfait.

De ce genre de dilatation il faut séparer la forme compensatrice, qui seule rend possible un rétablissement suffisant des troubles provoqués par un obstacle. Elle se trouve dans tous les cas où la quantité de sang qu'une systole a à déverser dans le système artériel est augmentée. C'est une *dilatation active relative* et susceptible de guérison, qui ne préjuge rien sur la diminution ou l'absence du pouvoir contractile du muscle cardiaque (O. Rosenbach).

Si nous supposons en même temps une **insuffisance valvulaire**, la cavité correspondante se remplit pendant la diastole de deux côtés, étant par conséquent indubitablement distendue. Mais comme malgré ce contenu plus considérable la cavité est forcée de se vider complètement (lorsqu'il ne doit pas s'ensuivre un trouble de compensation), le muscle exécute une contraction maxima; il se contracte complètement, de sorte que pendant sa systole il ne reste pas *une trace de dilatation*. Avec une dilatation relative de ce genre (au delà de la normale) le muscle fournit plus de travail, par cela même qu'il soulève une plus grande masse de sang, tandis que dans le premier cas il n'a à exécuter, la quantité de sang restant normale, qu'une accélération plus considérable; dans les deux cas il doit indubitablement s'hypertrophier; mais dans le dernier cas il doit aussi être dilaté. Cette dilatation est un processus nécessaire et susceptible d'atteindre un but.

(*a*) Dans l'**insuffisance aortique**, une quantité déterminée du sang poussé par la systole dans l'aorte, reflue, se trouve ainsi soustraite au corps, et l'hypertrophie simple, qui ne fait qu'augmenter la vitesse du courant, n'est jamais à même de remplacer la perte des matériaux de nutrition pour

l'organisme, s'il ne survient pas une *dilatation compensatrice*. Comme le ventricule dans sa diastole reçoit de l'oreillette une quantité de sang analogue à la précédente, et par cela même contient au commencement de sa systole une quantité augmentée de la masse liquide rétrogradée, il jette avec un travail exagéré, par conséquent avec un commencement de pression augmentée, une si grande quantité de sang dans l'aorte, que malgré le reflux la quantité normale reste dans le système artériel, et que le muscle s'hypertrophie par suite de sa bonne nutrition qui lui est assurée par les coronaires contenant une part de sang, plus considérable que d'habitude et sous une pression commençant à s'élever. Il est clair que pour le ventricule qui projette dans l'unité de temps une plus grande quantité de sang dans le système aortique sans diminution ni augmentation des contractions du cœur, il doit résulter de ces actions augmentées une énergie contractile plus marquée ; il est même superflu de rechercher de quelle utilité la haute pression commençante se trouve être pour la circulation ; on peut affirmer que l'épaississement hypertrophique de la paroi du cœur non seulement n'est pas nécessaire, pour rendre possible un surcroît de travail du cœur, mais qu'il agit en opposition *avec la distension exagérée passive* du cœur par l'afflux du sang. Il est à noter que, de la dilatation relative du ventricule gauche, il résulte plus tard une *insuffisance relative et absolue du muscle*.

(*b*) **Hypertrophies dans l'insuffisance mitrale. Mécanisme.** — L'explication des suites de l'insuffisance aortique s'applique aussi aux changements de circulation produits par *l'insuffisance mitrale*. Seulement là le ventricule joue le même rôle qu'ici l'oreillette. Comme la quantité normale de sang doit être projetée du ventricule gauche dans l'aorte, pendant qu'à chaque systole une partie du sang rétrograde

dans l'oreillette gauche, il faut, s'il y a une compensation complète, que la quantité de sang augmentée de la quantité refluée soit déversée de l'oreillette dans le ventricule élargi en diastole, afin que malgré la régurgitation le système aortique contienne la quantité nécessaire de sang; il se trouve ainsi dans *l'insuffisance mitrale* une *hypertrophie* avec *dilatation* relative tant de l'oreillette gauche que du *ventricule gauche*, tandis que dans l'insuffisance aortique la crosse de l'aorte et le ventricule gauche sont mis dans cet état, dans lequel il survient pour *la lésion mitrale* une *hypertrophie* pure du *ventricule droit*, pour le cas de *l'aorte* une hypertrophie de *l'oreillette gauche*.

Par les mêmes considérations on peut s'expliquer aussi le développement de la dilatation avec *hypertrophie du ventricule gauche* observée parfois dans *l'insuffisance mitrale*, hypertrophie ectasique qui naturellement est moins prononcée dans la sténose mitrale. Elle a lieu forcément aussi lorsque, à côté d'une altération de la valvule mitrale, il se forme dans le myocarde des processus qui mènent à cette hypertrophie.

Dans tous les cas d'hypertrophie hypercavitaire, c'est la dilatation qui ouvre la marche; celle-ci se distingue de la dilatation secondaire de l'état pathologique; car, pendant que nous considérons la formation de la première espèce comme absolument nécessaire pour l'entretien de la suractivité, la deuxième catégorie doit son origine à un état passif, véritablement pathologique; pendant que la première ne représente qu'une plus forte distension de la cavité lors de la diastole, la dernière montre un agrandissement durable de l'espace cavitaire même pendant la systole; en un mot, dans le premier cas, la *dilatation précède l'hypertrophie*, dans le *deuxième, elle la suit*.

(*c*) **Des hypertrophies partielles. Mécanisme.** — Avant

d'indiquer le mode de développement des hypertrophies partielles, surtout de celle du cœur droit, nous devons rappeler cette circonstance : que la compensation des obstacles circulatoires ne se produit pas toujours d'une façon mécanique simple par un surcroît de travail, mais il y a aussi l'excitation *du centre vaso-moteur*, il y a le resserrement ou une régulation quelconque de la cavité des plus petits vaisseaux qui peut exercer une influence considérable sur la pression artérielle ; il se peut même que dans les lésions valvulaires modérées la contraction des petits vaisseaux suffise pour soutenir seule la pression nécessaire pour entretenir le niveau de la vie. La pression et le travail du cœur s'influencent d'une manière marquée, et se règlent ensemble directement sur les incessants besoins de l'organisme.

(*d*) **Hypertrophie d'origine aortique. Mécanisme.** — Les obstacles situés dans le système aortique (qu'ils soient dus aux rétrécissements ou aux élargissements de grands départements artériels) qui, n'étant pas compensés par des changements de volume d'autres districts vasculaires, exigent l'augmentation du travail du cœur, ces obstacles conduiront après une longue durée et avec un corps bien nourri à une *hypertrophie pure ou excentrique;* ce dernier cas n'a lieu que si, en même temps, la quantité de sang, qui doit dans l'unité de temps être expulsée pendant la systole, est augmentée, comme cela arrive dans l'insuffisance valvulaire, dans les altérations rénales, qui doivent gêner le cœur peut-être par une sorte d'hydrémie.

Les obstacles à l'écoulement du sang pour le ventricule gauche sont :

A. *Les rétrécissements du système aortique.* — 1° la sténose de l'orifice aortique ; 2° l'hyperplasie de l'aorte dans la chlorose ; 3° le rétrécissement de l'aorte par artério-sclérose ; 4° idem à l'embouchure du conduit de Botal ; 5° les ané-

vrismes avec thrombose intense de l'artère; 6° la sclérose générale des artères ou l'hypertrophie musculaire des derniers vaisseaux, circonstances habituelles chez les buveurs, les vieillards, etc.

B. *L'élargissement des artères.* — 1° l'aorte est, par l'artério-sclérose, devenue rigide et incapable de se contracter, et souvent anévrismatique; de là la perte de l'élasticité du tuyau aortique qui est utile pour le mouvement du sang, de là la nécessité d'une suractivité du cœur; 2° tout le système artériel s'élargit, ce qui produit de grands troubles, et exige un surcroît de travail cardiaque.

C. L'hypertrophie du ventricule gauche se produit dans les lésions qui ont pour effet une augmentation de la masse du sang qui se meut pendant la systole, par exemple dans l'insuffisance aortique.

D. Enfin dans certaines maladies toxiques (abus d'alcool, de café, de tabac), qui agissent directement pendant longtemps sur les nerfs et les muscles du cœur.

§ 4. — **Des fausses hypertrophies, ou hypertrophies scléreuses.**

Les hypertrophies vraies ou musculaires comprennent les lésions formatives des éléments musculaires, qu'on n'attribue plus à la multiplication *numérique* des faisceaux mais qu'on considère comme résultant de l'hypernutrition des faisceaux musculaires (Rokilansky, Bamberger, Virchow, Forster, Hopp); c'est l'opinion de Potain, Jaccoud, Straus, Cornil et Ranvier, et surtout Letulle, qui trouve l'hypernutrition souvent disséminée et irrégulière, les faisceaux atteignant 31 à 32 au lieu de 7 à 14 millimètres, les noyaux participant à l'hypernutrition sans augmenter de nombre.

Nous arrivons à un autre genre d'hypertrophies, qu'il

faut appeler non plus hypersarcoses mais *hyperplasie conjonctive*. C'est à Letulle (1879) qu'on en doit la connaissance; il s'agit d'une véritable déchéance organique du cœur caractérisée par des lésions profondes des fibres musculaires, qui dégénèrent et subissent une atrophie pigmentaire ou granulo-graisseuse avec fragmentation des cellules myocardiques, d'une autre part par un *épaississement* du tissu conjonctif surtout *interfasciculaire* donnant lieu par places à une *sclérose interstitielle* diffuse des parois, laquelle a pour origine véritable les lésions vasculaires concomitantes. A côté de cette sclérose *périfasciculaire* Letulle décrit la cirrhose ou sclérose *périvasculaire* où le tissu fibreux s'accumule autour des artères de moyen et de petit calibre; la plaque de sclérose rayonne d'une façon irrégulière, dissociant les faisceaux secondaires du voisinage et s'infiltrant toujours entre un certain nombre de faisceaux primitifs qu'elle isole et qu'elle atrophie. Après cette formelle constatation Letulle et Debove retrouvent cette sclérose myocardique dans le myocarde hypertrophié, dans la néphrite interstitielle; ces auteurs reconnaissent les premiers la sclérose interstitielle du cœur comme une des formes de l'hypertrophie cardiaque.

Plus tard H. Martin (1881 et 1886) retrouve les scléroses cardiaques dans la dégénérescence scléreuse des *coronaires*, mais la sclérose périartérielle ne joue dans le cœur qu'un rôle très secondaire; il s'agit de la sclérose dite *dystrophique* « qui « est consécutive à l'endartérite progressive, mais qui ne dé- « bute pas autour des vaisseaux, tout au contraire le plus loin « possible des centres vasculaires » ; dans ces conditions on est en droit de se demander la preuve décisive de l'antériorité des lésions *coronaires*. La périartérite scléreuse, négligée par Martin reprend son importance dans un mémoire de Rigal et Juhel Renoy, sur la *myocardite scléreuse hypertrophique*; les deux observations qui servent de base à ce travail sont com-

battues comme peu probantes par Letulle (voir la thèse d'Odriozola). Dans un autre mémoire basé sur 10 observations dont 8 accompagnées d'athérome, Juhel Renoy reprend l'étude de la sclérose périartérielle, et reconnaît que la myocardie scléreuse hypertrophique est fréquemment liée à la néphrite interstitielle et montre que la sclérose en îlots a pour foyer une artériole malade.

§ 5. — Sclérose du myocarde par lésions coronaires.

Les scléroses du myocarde se retrouvent également à la suite des lésions chroniques *des coronaires* (voir chapitre XXII). *Huber* considère les îlots de tissu scléro-fibreux du myocarde comme cicatriciels d'infarctus musculaires consécutifs à la thrombose de rameaux artériels, le tout accompagné d'atrophie des fibres musculaires, puis de néoplasmes conjonctifs richement vascularisés. L'hypertrophie gauche serait due à l'artério-sclérose généralisée. *Ziegler* insiste sur la cause de la sclérose du ventricule gauche, qu'il attribue aux lésions athéromateuses qui ont leur siège de prédilection aux branches descendantes des *coronaires*. *Weigert* expliquait par une *obstruction lente* des rameaux athéromateux l'atrophie des faisceaux musculaires et la formation des scléroses du tissu conjonctif interstitiel. En France *Duplaix*, dans une très belle étude sur l'artério-sclérose, considère la sclérose du cœur comme étant toujours d'origine artérielle secondaire à l'endo ou mésartérite chronique, et jamais *d'origine inflammatoire*. Leyden, dans un beau mémoire sur la sclérose coronaire et les lésions qui en dépendent, indique dans sa 3e forme les sténoses *coronaires lentes* qui ont pour conséquence la dégénérescence scléreuse du myocarde. Plus tard Demange (1886) étudiant le cœur sénile trouve chez tous les vieillards la sclé-

rose périvasculaire, et l'atrophie scléreuse ou la dégénérescence graisseuse des fibres musculaires; pour tous ces auteurs *l'athérome des coronaires* est la cause de cette dégénération fibreuse. Haushalter, élève de Demange, trouve dans les cœurs séniles 23 fois sur 23 cas la *sclérose-coronaire*. Mais ici il constate comme Letulle, à côté des fibres musculaires atrophiées, d'autres beaucoup plus volumineuses; ceci rapproche les hypertrophies scléreuses des hypertrophies musculaires.

C'est en effet chez les gens âgés à une période avancée de l'hypertrophie, que la **sclérose des coronaires** et de leurs branches vient modifier les fonctions du muscle hypertrophié et spécialement sa structure; c'est alors surtout qu'on observe les altérations décrites par Debove et Letulle. « Autour des artérioles sclérosées le tissu conjonctif interstitiel s'hypertrophie et devient fibreux, étouffant les fibres musculaires qui s'atrophient et disparaissent par places; le sang circule mal dans les artères rétrécies par l'endartérite, la nutrition des parois du myocarde souffre, le cœur perd de son énergie, ses contractions s'affaiblissent (Lecorché et Talamon) »; il ne peut plus fournir l'hypertrophie vraie nécessaire pour équilibrer la tension vasculaire; il se dilate, la pression baisse; cette phase de sclérose et de dilatation peut être primitive, c'est rare. Ce qui est certain c'est que si le vieillard a une hypertrophie scléreuse, l'adolescent de quinze à vingt ans a une hypertrophie gauche véritable, et ce fait est en relation directe avec la loi de croissance du cœur, car cette période correspond à l'accroissement normal, comme je l'ai démontré avec Beneke (voir mon travail sur l'hypertrophie de croissance 1886). Talamon cite trois observations nécroscopiques de deux jeunes gens et d'un adulte qui ne présentaient dans le mal de Bright aucune lésion scléreuse, c'était l'hypertrophie pure.

§ 6. — **Cœur rénal.**

Pour expliquer l'hypertrophie cardiaque, complication à peu près constante de la néphrite interstitielle, on a émis deux grandes théories : la première fait dépendre l'hypertrophie cardiaque de la lésion rénale, avec ou sans altération du sang ; la seconde considère les deux lésions comme effets concomitants d'une seule et même cause.

1° **Action mécanique ou mécanico-chimique.** — Pour les partisans de la première opinion (Traube, Fothergill, Mohamed, Reichman), le petit rein rouge, en diminuant le champ artériel rénal, augmente les résistances au cours du sang, d'où élévation de la tension artérielle en amont du rein ; il se produit ainsi (voir chapitre XXI) une hypertrophie cardiaque d'origine mécanique.

Bright et Senhouse Kirkes accusent plutôt une cause *chimique*, l'urée qui, accumulée dans le sang, surexcite le myocarde, et d'après *Johnson* le *centre vaso-moteur*, « d'où une contraction permanente des petits vaisseaux de l'organisme, qui entraîne l'hypertrophie de leur tunique contractile, et qui est avec raison niée par Gull et Sutton, par Charcot, par Kelsch, Debove et Letulle. Pour Lépine l'hypertrophie cardiaque est due parfois à une dyscrasie ; il cite à l'appui une expérience d'Israël où il se produisit une endartérite à la suite d'une opération sur le rein ; il y avait à la fois une néphrite double et une hypertrophie du cœur. » (Extrait du *Traité des urines*, par Labadie Lagrave ; tome V[e] de la *Médecine clinique*.)

2° **Diathèse fibro-capillaire.** — La deuxième opinion attribue aux lésions rénales et cardiaques une origine commune. C'est pour Gull et Sutton une diathèse scléreuse qui

atteint, d'après leurs belles recherches basées sur soixante observations, tous les vaisseaux de la périphérie. Le rein subit ainsi une sclérose atrophiante; d'autre part, en supprimant l'élasticité de tous les petits vaisseaux, la *diathèse fibro-capillaire* accroît les résistances au cours du sang; l'hypertrophie se produit comme dans les cas d'athérome.

Debove et Letulle ont accepté la même pathogénie; *le cœur se sclérose* comme *les vaisseaux* (sept observations); le tissu connectif très développé forme des travées, ou de véritables plaques fibreuses au milieu desquelles apparaissent des fibres musculaires en voie d'atrophie. — Albert Mathieu croit aussi à la doctrine de la diathèse. On peut faire à cette interprétation de graves objections (voir le mal de Bright, *loc. cit.;* voir aussi Labadie-Lagrave, *loc. cit.*); dans la néphrite interstitielle l'augmentation d'énergie des contractions cardiaques, l'élévation de la tension artérielle qui en est la conséquence sont des faits indéniables; or la sclérose connective avec étouffement des fibres musculaires du cœur est difficile à concilier avec ces données de force et d'énergie; Debove et Letulle en conviennent, car dans un autre passage de leur travail ils indiquent l'hypertrophie des fibres musculaires du cœur, laquelle serait l'effet de la sclérose fibreuse du myocarde, autant que l'effet de la sclérose de la paroi des petits vaisseaux. A une période avancée de la maladie les fibres musculaires du cœur subissent, non, comme on le croit, une dégénérescence graisseuse, mais une atrophie simple, un étouffement des muscles par le progrès de la sclérose conjonctive.

L'argumentation de Gull et Sutton mérite également d'être discutée. Cette théorie ne tend pas seulement à renverser la priorité des lésions rénales, ce qui est facile, mais à synchroniser toutes les lésions des artères, du cœur et des reins. Pour eux la dégénérescence fibro-hyaline du système artério-

capillaire est le fait primitif. Elle peut exister sans le rein; si cet organe est envahi, il devient le petit rein rouge contracté qui n'est plus qu'un fragment de l'artério-sclérose généralisée. Or s'il est vrai que les lésions rénales peuvent exister sans la participation ou sans la priorité de l'artério-sclérose locale ou générale tout l'édifice tombe, fait qui a été démontré en 1858 par Johnson, puis par Ewald qui montre que l'hypertrophie cardiaque dans la néphrite interstitielle est constante, mais non l'altération des petits vaisseaux; donc celle-ci ne commande pas la première. Plus l'atrophie des reins est prononcée, plus le cœur est gros et pesant.

Cette dernière circonstance est prouvée aussi par les expériences de Grawitz et Israël; l'extirpation d'un rein chez les animaux jeunes et vigoureux est suivie d'une hypertrophie du rein restant; chez les vieux animaux en état de souffrance il n'y a pas d'hypertrophie du rein, mais une hypertrophie cardiaque. Ils indiquent un autre fait des plus importants, c'est que ni l'extirpation, ni l'atrophie d'un des reins n'entraîne l'élévation de la tension vasculaire. Straus, en liant l'artère rénale d'un côté chez les cobayes a amené l'atrophie du rein correspondant, l'hypertrophie compensatrice de l'autre rein, et l'hypertropie du cœur sans sclérose; ceci semble démontrer que l'hypertrophie cardiaque peut se développer sans qu'il y ait besoin du concours de l'artério-sclérose.

3° **Action mécanique vraie.** — Il faut donc en revenir au mécanisme de Traube.

Avant de prouver ce mécanisme et de juger la pathogénie d'ordre chimique, il importe d'examiner d'abord les faits de coïncidence des deux genres de lésions rénale et cardiaque. Dès les premières phases de la maladie de Bright la gêne mécanique de la circulation rénale réagit sur le cœur, comme on peut s'en assurer dans les néphrites aiguës et surtout *scar-*

latineuses, depuis les recherches de Goodhart (qui invoque l'action directe du poison scarlatineux), de Steffen, Riegel, Silberman et Friedländer. Il y a dans ces cas, dès le début de la néphrite, un excès de pression artérielle qu'on reconnaît par les tracés sphygmographiques, ainsi qu'il ressort des recherches de Mahomed et de Riegel, et par les signes de la dilatation du cœur (matité transversale augmentée, déviation de la pointe à gauche), ce qui ne prouve pas que le cœur soit hypertrophié, il est plutôt à découvert. Sur trente-six cas de scarlatine, Silberman note trois hypertrophies gauches, deux dilatations sans hypertrophie; Friedländer insiste sur l'hypertrophie des deux cœurs, prédominant toutefois à gauche. Celle-ci existe comme conséquence de la dilatation produite par l'élévation brusque de la tension valvulaire, comme effet de la réaction normale contre cette dilatation, comme dans l'insuffisance aortique; puis il arrive de la *polyurie*, cela indique que le cœur tend à reprendre le dessus, et à triompher de l'obstacle circulaire rénal.

Sous l'influence de la forte tension les artérioles subissent des altérations qu'on peut grouper sous le nom d'artéries scléreuses, qui aboutissent souvent à la dégénérescence graisseuse et calcaire, ou à l'athérome proprement dit, certainement postérieures à l'hypertrophie cardiaque et par conséquent indépendantes du cœur et des reins. Cette dégénérescence fibroïde une fois généralisée va diminuer ou même abolir l'élasticité des parois artérielles et cette perte *d'élasticité* contribue singulièrement à gêner la circulation; c'est un nouvel agent d'hypertrophie du cœur, ou au moins de dilatation cardiaque.

Cette hypertrophie au début compense l'obstacle rénal, tant que le tissu du ventricule a conservé sa constitution charnue, ce qui a lieu surtout quand le sujet est jeune ou adolescent; chez les gens âgés, le cœur est placé cette fois

sous l'influence délétère de l'artériosclérose, et le tissu cellulaire interfasciculaire subit un épaississement fibreux, une sclérose. Ce danger est bien plus considérable quand l'artériofibrose des **coronaires** et de leurs branches vient modifier le myocarde hypertrophié ; c'est alors qu'on voit, comme l'ont bien fait ressortir Debove et Letulle, autour des artérioles sclérosées le *tissu conjonctif interstitiel s'hyperplasier* et devenir fibreux, étouffant les fibres musculaires qui s'atrophient et disparaissent par places ; le cœur est alors gravement compromis.

Tout ceci est prouvé par *les statistiques*, qui établissent la fréquence comparative de la dilatation simple ou hypertrophique et de l'hypertrophie pure. *Bamberger* compte sur 807 cas, 344 hypertrophies (comprenant 19 dilatations) dont 207 dans les reins atrophiés, 122 dans les néphrites chroniques et 15 dans les néphrites aiguës. *Galabin* trouve sur 66 cas de reins granuleux 53 hypertrophies, sur 22 cas de néphrite tubulaire 11 hypertrophies, sur 13 reins lardacés 1 seule hypertrophie. Ewald, 20 hypertrophies sur 21 cas de néphrite insterstitielle, Vaïs 30 hypertrophies (dont 23 à gauche) sur 38 reins granuleux. Spatz note sur 54 autopsies de petits reins contractés 48 p. 100 d'hypertrophie gauche, 26 p. 100 à droite, 9 doubles, 7 hypertrophies *sans dilatation*, et 9.5 rien.

Ainsi l'hypertrophie gauche domine partout, surtout dans le petit rein contracté, d'une manière générale dans les formes atrophiques rénales ; elle manque dans le gros rein blanc, graisseux, qui entame le rein complètement et immédiatement, dans le rein amyloïde qui ne se trouve jamais que dans les états cachectiques, où le cœur ne trouve plus d'éléments de nutrition.

Autre action mécanique. — Une variété de la théorie mécanique considère surtout l'antériorité des lésions artérielles

aux lésions rénales; elle est soutenue par Brault, par Cornil et Brarut (1884) qui admettent comme lésion primordiale l'*endoartérite* rétrécissant les artérioles dans beaucoup de points.

Une autre variété de l'*action mécanique* a été admise par Senator et soutenue en partie par Charcot, qui considère les altérations valvulaires comme secondaires à l'hypertrophie cardiaque consécutive elle-même à la lésion rénale.

« La plupart des théories, dit avec raison Charcot, proposées pour expliquer la triade rénale, cardiaque et artérielle, pèchent par la base devant certains faits qui établissent que les lésions cardiaques ou vasculaires peuvent être très prononcées, alors que les lésions rénales sont à peine accentuées. » Il conclut à une lésion fonctionnelle limitant avant tout l'énergie sécrétoire.

4° **Action chimico-physique.** — A côté de l'action mécanique de la circulation on a invoqué des états chimico-physiques.

On a supposé l'*hydrémie* et même la *pléthore* qu'on croit exister chez les individus replets et bien nourris, puis la *rétention* de certains produits extractifs dans le sang, qui entraînent des changements dans la diffusion ou augmentent les résistances par frottement au cours du sang, ou bien excitent les nerfs vaso-constricteurs ou les muscles vasculaires eux-mêmes pour exagérer leurs contractions. La formule serait toujours celle-ci : « Résistance augmentée, travail cardiaque augmenté, pression surélevée et hypertrophie du cœur. » Cohnheim admet deux conditions indispensables à l'hypertrophe de cœur : 1° les résistances au cours du sang *derrière* les petites artères des deux reins ou dans la plus grande partie de leur système vasculaire; 2° une nutrition telle de l'individu, que malgré la maladie il fabrique à peu près la quantité normale d'éléments urinaires.

D'après toutes ces données il n'est pas possible d'expliquer les symptômes essentiels de l'atrophie rénale, de l'hypertrophie cardiaque et de la polyurie surtout, et même de l'albuminurie légère, par les conditions *mécaniques* des troubles de fonctions ou de texture du rein. On ne saurait davantage recourir à une augmentation dans la masse du sang ou à un changement de ses qualités ; nous l'avons démontré (chapitre XXI).

Une seule circonstance est à affirmer, c'est que la cause de l'hypertrophie et de la polyurie n'est pas *dans l'intérieur* du rein, et que l'état des *vaisseaux* seuls ne suffit pas non plus pour éclaircir les phénomènes indiqués. Il est d'ailleurs à remarquer que la *dégénérescence cellulo-fibreuse* d'organes même plus considérables, comme le foie, ne mène pas à l'hypertrophie du cœur, ce qui devrait être, par analogie avec le mécanisme de la lésion rénale. On ne peut pas comprendre l'hypertrophie, ni surtout la *polyurie* par un *excès* de compensation, car lorsqu'un organe est troublé, jamais la fonction vicariante ou régulatrice d'autres appareils, ou du reste de l'organe lésé ne peut dépasser la normale. De même encore dans les affections valvulaires l'effacement des obstacles ne peut se continuer que jusqu'à ce que les conditions de troubles soient revenues à l'état normal *en deçà* de l'obstacle, c'est-à-dire jusqu'à ce que la *pression moyenne* (pression normale) et que la *vitesse moyenne* soient obtenues.

La suractivité de la cavité cardiaque atteinte suppose donc un surcroît de travail *devant* l'obstacle, travail qui est consommé pour, dans les cas favorables, surmonter la résistance qui se forme ainsi en amont de l'obstacle. Supposons qu'il s'agisse des reins ; *devant* les vaisseaux glomérulaires désorganisés, il règne une forte *tension;* derrière ceux-ci, la pression est normale. Si on admet que le sang circule *plus lentement* dans ces vaisseaux glomérulaires, on peut conclure que la grande tension totale dans l'artère rénale, c'est-à-dire devant

l'obstacle circulatoire, vient au secours des anses vasculaires restées *normales*, et y provoquent une accélération du cours du sang, qui peut, peut-être, couvrir la perte de travail rénal des vaisseaux compromis. Par conséquent, *jamais*, d'après Rosenbach qui émet cette série d'idées hypothétiques, il ne peut en résulter une *polyurie*, le sang devant, avant son entrée dans les reins, présenter toutes les conditions qui donnent lieu à la suractivité de l'organe; il faudrait admettre que l'action exagérée du cœur provient de ce que la circulation du sang présente par ce nouveau facteur une excitation plus marquée de la force impulsive du cœur.

5° **Discussion de la théorie de la diathèse fibreuse et du cœur artérique, ou de la loi de Gull et Sutton.** — Nous avons déjà discuté cette question de la diathèse fibreuse à propos du rein, et mis en doute la diathèse fibro-capillaire; celle-ci est bien plus problématique encore quand il s'agit de son application au cœur artériel. Je sais bien que, dans cette théorie, l'intervention du rein est inutile ; le rein contracté n'est qu'un épisode de la maladie générale constituée par la dégénérescence générale fibro-hyaline du système artériel, c'est-à-dire par une sénilité précoce du système vasculaire, qui aboutit à des localisations dans les principaux organes : le rein, le cerveau, le cœur, localisations qui ne constituent pas, comme on l'a cru, de maladies spéciales à ces organes.

Pour ce qui est du cœur, c'est la dégénérescence fibro-hyaline des artères et des capillaires qui amène l'hypertrophie de cet organe; celle-ci peut exister avec l'artério-fibrose sans que le rein soit altéré. Cette théorie ne tend à rien moins qu'à enrégimenter toutes les maladies chroniques dans l'artériosclérose générale, dont nous ne connaissons d'ailleurs nullement la cause ni le mode de production? Toutes les myocardies, toutes les hypertrophies scléreuses

sont-elles sous l'influence de cette diathèse *fibro-capillaire?* Chez les vieillards, cela est admissible jusqu'à un certain point; chez les jeunes gens, surtout chez ceux qui sont atteints, à la suite de rhumatisme ou de maladies microbiques, on trouve des lésions aortiques (l'insuffisance) ou mitrales (le rétrécissement) ou des hypertrophies qui n'ont rien à démêler avec l'artériosclérose; quand l'hypertrophie devient scléreuse à la longue, ou quand la sclérose existe d'emblée dans le myocarde, elle n'est pas toujours d'origine artérique; souvent la sclérose est primitive et localisée dans le tissu musculaire, dont elle envahit les interstices et constitue une sclérose ou cirrhose *périfasciculaire* ou *péricapillaire*, mais sans qu'il y ait ailleurs une trace d'artériosclérose; souvent même pas dans l'aorte ni dans les artères *coronaires*, qui sont cependant les fauteurs principaux des dégénérations du myocarde. Aussi est-on en droit de demander à Debove et Letulle, à H. Martin la preuve de *l'antériorité* des lésions des vaisseaux nourriciers, la preuve de l'existence constante d'une *endartériolite* oblitérante progressive des vasa vasorum de chaque département artériel envahi par la dégénérescence athéromateuse qui est la résultante de la sclérose vasculaire. Sur ce dernier point les deux auteurs s'attaquent au troisième, en lui formulant cette objection irréfutable que l'athérome se fixe précisément sur les artérioles dépourvues de vasa vasorum, ce qui lui fait dire qu'il ne s'agit pas d'une sclérose vasculaire mais *dystrophique*. Aux premiers auteurs on peut réclamer la démonstration des endoartérites, qui semblent devoir finir par des capillarites.

Le fait dominant et généralement adopté, c'est l'influence de l'athérome et de l'artérie des *coronaires*, qui démontre clairement l'action des lésions coronaires de toutes sortes, sur la production, non de l'hypertrophie, mais de la *sclérose musculaire*, ainsi que de la myomalacie, des infarctus, des

anévrismes pariétaux. Samuelson, Poppof, Ziegler, Huber et surtout Leyden ont, depuis 1881 à 1884, fait ressortir toutes ces données. Mais ces lésions n'ont pas toujours le temps de se produire; l'on trouve des altérations artérielles très étendues coïncidant avec l'intégrité du myocarde. Le malade est mort par paralysie du cœur à la suite probable de l'obstruction des artères; souvent par des thrombus artériels rapidement développés. Leyden indique clairement ces éventualités. On peut voir par là que dans ces conditions des artères coronaires, c'est le myocarde qui est pris consécutivement (Budor). Ceci nous mène à la description des lésions cardiaques, c'est-à-dire des scléroses myocardiques.

§ 7. — Les deux scléroses du myocarde.

Envisagée dans son ensemble, la sclérose du myocarde doit être étudiée dans sa localisation autour des artères sous le nom de *sclérose périartérielle*, et distinguée de la *sclérose interstitielle*.

(a) **Sclérose péricapillaire.** — Il faut désormais définir sous le nom de sclérose périartérielle toutes les lésions scléreuses décrites sous les noms de périartérite, mésartérite et endartérite, et comme elles frappent aussi bien les vaisseaux capillaires que les artères munies de vasa vasorum le nom de sclérose *artériocapillaire* lui convient mieux. Selon Letulle, elle atteint de prédilection le *périartère*, à cause de sa structure fibroïde, de sa nutrition pauvre, de sa richesse en canaux lymphatiques; il résulte de là une sclérose progressive qui n'a *rien d'inflammatoire*, et par conséquent ne mérite pas le nom de périartérite; elle atteint de préférence le tissu connectif et aussi le système élastique périartériel; c'est donc une *multiplication connective* (et

non une inflammation) et cette hyperplasie se produit sous l'influence de causes irritantes mal déterminées.

S'il s'agit de *l'endartère* on peut invoquer les poisons ou agents chimiques : comme le plomb, l'alcool, le mercure, l'acide urique dans la goutte, le sucre dans le diabète, les déchets de nutrition en général; dans ces conditions l'endartère, avec ses espaces lymphatiques interstitiels, puise ses matériaux dans le plasma périvasculaire? ou dans le sang; les frottements intravasculaires contribuent sans doute aussi à la formation des endartéries.

Dans *l'endartère* tout se passe dans le tissu conjonctif isolé au-dessous d'une couche épithéliale unique, et dont les cellules fixes sont appliquées sur des travées plus ou moins dures; ce sont ces travées gonflées qui vont jouer le rôle d'oblitérant, aidées ou non par les cellules fixes; ce sont ces couches connectives qui vont épaissir l'endartère et rétrécir la lumière vasculaire; puis le tissu tuméfié se durcit et tourne à la dégénérescence graisseuse des cellulles (athérome) et à la calcification de la substance intermédiaire. — Les *fibres musculaires* subissent à leur tour l'induration scléreuse progressive déjà notée par Ranvier, et les capillaires présentent des altérations régressives.

Le *périartère* et ses vasa vasorum subissent les mêmes troubles de nutrition que le canal artériel; toutefois il n'est pas rare de trouver une sclérose artérielle extrême coïncidant avec des vaisseaux *coronaires parfaitement sains.*

Il faut noter aussi l'hypergénèse des fibres *élastiques* de la zone périvasculaire, qui d'ailleurs sont plus volumineuses, et plus encore à mesure que l'homme avance en âge (Ranvier, Letulle), ces éléments élastiques augmentant avec les progrès de la sclérose artériocapillaire qui s'opèrent sous la forme d'une *prolifération* embryonnaire, laquelle n'a

rien de commun avec l'inflammation. — En résumé la sclérose péricapillaire (à tort appelée inflammatoire), est essentiellement constituée par un épaississement fibroïde du tissu conjonctif dense, qui est l'élément fondamental de la couche *adventice* des artères.

Au point de vue pathogénique, il faut noter la pauvreté vasculaire du tissu conjonctif des grands espaces du cœur, qui sont, comme l'a démontré Ranvier, les grandes voies destinées au parcours de la lymphe; ces fentes (de Henle) pendant l'ischémie cardiaque provoquée par l'athérome des coronaires deviennent le siège de stases lymphatiques où la lymphe s'altère comme le sang dans les parois du cœur.

(b) **Sclérose interstitielle proprement dite** (*sclérose dystrophique de H. Martin*). Contrairement à la sclérose périartérielle qui est systématisée autour des vaisseaux du cœur, la sclérose interstitielle est irrégulièrement distribuée dans les couches musculaires. D'après Braut et Letulle, ce désordre n'est qu'apparent, et elle est également systématisée au niveau des capillaires. — En effet les capillaires sanguins forment autour des faisceaux musculaires des mailles allongées et parallèles à ces faisceaux, et plongées au milieu d'espaces lymphatiques (Ranvier), dans une sorte de logette de tissu lymphatique. Cette disposition joue un rôle dans la formation de la sclérose interstitielle, c'est-à-dire des travées et plaques scléreuses, qui affectent surtout la région de la pointe, par suite de la prédilection de l'artériosclérose pour la coronaire antérieure et ses rameaux les plus inférieurs. — Ces travées sont d'ailleurs toutes formées, non par un néo-tissu conjonctif, mais par un tissu *fibreux*, dont le développement marche toujours de pair avec l'atrophie granulo-pigmentaire des faisceaux musculaires; les vaisseaux capillaires épaissis, lentement oblitérés, disparaissent eux-mêmes progressivement; ceux qui restent se dilatent. Le tissu

musculaire souffre le premier des troubles ischémiques du cœur; il dégénère tout d'abord. Toutefois en pleine sclérose on trouve parfois des cellules musculaires intactes et même hypertrophiées; là quelques capillaires restent intacts; enfin au niveau des colonnes charnues atrophiées, l'endocarde s'épaissit considérablement et offre à la pression une résistance considérable.

CHAPITRE XXV (*a*)

ÉTIOLOGIE ET CLINIQUE DES HYPERTROPHIES ET DILATATIONS

§ 1. — **Les hypertrophies dites « idiopathiques ».**

Pour terminer la pathogénie des hypertrophies il reste à mentionner les influences qui, à la longue, peuvent amener l'hypertrophie qu'on appelle *fonctionnelle* du ventricule gauche, ce sont, dit-on : 1° la surexcitabilité du système *nerveux cardiaque* héréditaire ou acquise, qui est douteuse; 2° l'*artérialisation* insuffisante du sang (de causes diverses) qui produit l'irritation du centre vaso-moteur et une forte tension dans le système artériel (?); 3° un *travail musculaire* exagéré et durable. Quand même, par suite des fonctions circulatoires particulières au muscle, les changements de courant provoqués par la contraction des muscles peuvent être facilement rétablis, néanmoins une activité musculaire fréquente et durable, qui met en jeu la plus grande partie du système musculaire, mène tout droit à la suractivité permanente du cœur, et par là, à une hypertrophie du ventricule gauche. Mais comme une activité excessive de la musculature ne peut pas s'exercer sans une augmentation marquée

et simultanée d'action de l'appareil circulatoire, il s'établit graduellement aussi une hypertrophie *primordiale* du cœur droit, connexe avec celle du cœur gauche, et cela d'autant plus tôt que le corps, à la suite d'exercices musculaires violents (comme transport de lourdes charges), enraye davantage et mécaniquement la circulation. Cette hypertrophie primordiale est distincte de l'agrandissement secondaire du cœur droit, qui se manifeste dans les périodes tardives d'une hypertrophie du ventricule gauche, quand celui-ci commence à fléchir, et ne peut être considérée que comme un état compensateur servant à dissiper la stase menaçante du sang pulmonaire. — Ces formes diverses d'agrandissements du cœur, l'hypertrophie du ventricule gauche seul ou des deux ventricules simultanément, représentent ce qu'on peut appeler le *cœur du travail*. Mais ici encore il ne peut pas être question d'un agrandissement *idiopathique* du cœur, car l'hypertrophie cardiaque est bien produite par des obstacles marqués dans la circulation, mais toujours de nature *fonctionnelle*, et représente ainsi, malgré l'absence de toute lésion visible du système musculaire, seulement un *trouble secondaire*.

De même aussi l'hypertrophie droite n'est pas *idiopathique;* qu'elle coexiste avec un ventricule gauche travaillant puissamment ou au contraire affaibli, elle est ordinairement l'effet des obstacles exagérés dans le cours du sang pulmonaire ; une autre genèse existe, exceptionnelle ; c'est quand, lors d'une hypertrophie pure du ventricule gauche, par suite d'un afflux favorable de sang dans les *artères coronaires*, et sans travail plus intense, le ventricule droit se trouve dans de meilleures conditions de nutrition ; c'est alors une hypertrophie coordonnée. Si l'hypertrophie droite arrive en même temps que celle du ventricule gauche encore doué d'une action puissante, elle peut paraître primordiale, parce que

les processus coordonnés des deux ventricules dépendent de la même cause nuisible, tandis que s'il s'agit d'un cœur gauche affaibli l'hypertrophie droite n'est que la conséquence de la diminution de fonction du segment gauche. Dans le premier cas, la surélévation de la musculation exige non seulement de plus grands efforts à gauche, mais encore à droite. Mais il se peut que; dans certaines conditions, par suite de trouble purement fonctionnel atteignant *exclusivement* la circulation pulmonaire, le cœur droit s'hypertrophie seul; ainsi, par les attitudes courbées, par un thorax surchargé, principalement quand de grands efforts se produisent dans l'activité respiratoire, une forte dilatation du cœur survient alors, qui est le précurseur d'une hypertrophie excentrique, et par une longue durée de la cause nuisible, il se forme une véritable augmentation de volume de la musculature du cœur.

C'est à ces circonstances qu'il faut rapporter les *soi-disant agrandissements idiopathiques* du cœur, à la suite de grandes manœuvres. — Dans les palpitations durables résultant, par exemple, d'impressions psychiques, il peut survenir, dans un cœur, héréditairement ou accidentellement affaibli, une hypertrophie du muscle qui est précédée d'une distension de la paroi, d'une dilatation d'un faible degré ; mais qu'ici les battements de cœur soient la véritable cause de l'hypertrophie, c'est plus que douteux, car la suractivité de l'organe, qui se traduit par des palpitations, peut toujours être provoquée par voie réflexe par une circonstance inconnue, produisant un surcroît de travail cardiaque.

§ 2. — **Hypertrophie gravide.**

Hypertrophie gravide. La plupart des médecins français acceptent l'hypertrophie gravide, contre Friedreich, Löhlein,

et leurs compatriotes. Spiegelberg, par des considérations physiologiques, est arrivé à conclure à la connexion de la grossesse et de l'agrandissement du cœur, par suite de la pléthore et de l'élévation de pression. Rosenbach dit que l'hypertrophie n'existe que quand il y a une altération rénale récente ou ancienne, et Gerhardt, qui nie l'hypertrophie, attribue la matité exagérée à l'élévation du diaphragme qui entraîne le cœur et l'applique sur une plus large surface à la paroi thoracique. — W. Müller plus conciliant pense que le cœur ne s'agrandit que proportionnellement à l'accroissement de la masse corporelle, et que le volume augmente d'une manière peu marquée, surtout sur le ventricule gauche. — Mais Larcher a cherché à établir que le cœur subit une augmentation de un quart à deux tiers de son volume. Porack est du même avis. (Voir chap. XLIV.)

§ 3. — **Hypertrophie de luxe.**

Une dernière circonstance fonctionnelle est à noter. Parmi les causes de l'hypertrophie on a admis le régime de luxe et la pléthore abdominale, par suite de lésions des grandes glandes de l'abdomen ou des abus d'alcool qui porteraient surtout sur le ventricule droit; dans ces cas, l'affection du cœur n'est-elle pas primitive? et l'altération des organes abdominaux secondaire, ou les deux processus ne sont-ils pas l'effet coexistant d'une seule et même cause, c'est-à-dire d'un trouble nutritif ou d'une *pléthore universelle?* Il est certain que le cœur droit subit souvent un apparent agrandissement, mais qui résulte de l'hypertrophie du tissu *graisseux* chez les obèses affectés en même temps d'un foie gras simple ou par stase de la graisse; les excès d'alcool peuvent aussi en même temps troubler la nutrition du muscle cardiaque et produire une augmentation pathologique du foie, qu'on considère, lorsqu'elle prime l'affection du cœur,

comme cause de celle-ci, et en effet la tuméfaction précoce du foie dans les maladies du cœur n'est pas rare, mais elle n'est pas une cause.

D'après cela existe-t-il des hypertrophies primitives et vraies? il est évident qu'elles sont douteuses en regard des hypertrophies mécaniques d'une part, et des fausses hypertrophies ou hypertrophies fibro-cellulaires d'autre part.

§ 4. — **Détails sur les hypertrophies mécaniques.**

L'hypertrophie gauche due à de simples obtacles dans le système artériel est suivie habituellement d'hypertrophie du ventricule droit ou même totale; l'*hypertrophie générale* est aussi le résultat de troubles circulatoires simultanés du corps, par conséquent de la combinaison d'altérations valvulaires de la mitrale et de l'aortique; l'artériosclérose coïncidant avec l'emphysème, la communication des deux ventricules, les adhérences du péricarde, enfin une altération étendue du cœur (compensant) produisent les mêmes hypertrophies générales.

Pour *l'augmentation de volume* du *cœur droit*, la cause est dans chaque obstacle, placé dans le système vasculaire du poumon, qui s'oppose à la sortie du sang hors du ventricule, que cet obstacle réside dans le tronc ou aux ouvertures d'entrée ou de sortie, ainsi 1° le *rétrécissement* de l'ouverture pulmonaire ou du vaisseau (les artérioscléroses de ce vaisseau sont très rares), la compression d'ordre mécanique ou organique, qui atteint les grands départements capillaires, comme cela a lieu dans la *compression* du poumon, dans l'emphysème, dans les processus inflammatoires chroniques du poumon, la sténose mitrale; 2° l'*insuffisance* des valvules pulmonaires ou l'insuffisance de la mitrale; tous ces états mènent à une hypertrophie excentrique. 3° Les chan-

gements de *capacité des oreillettes* se développent de la même façon qu'aux ventricules, lorsque le déversement par les ouvertures de ces oreillettes est devenu difficile, que ce soit parce que là des rétrécissements forment un obstacle, ou bien que, par l'insuffisance des valvules auriculo-ventriculaires, une plus grande quantité de sang soit à chasser par l'action de l'oreillette.

§ 5. — Dilatation, et impuissance musculaire du cœur.

Il faut distinguer entre la dilatation relative et la dilatation absolue, si on considère comme dilatation normale la distension d'une cavité pendant sa diastole régulière. Si le muscle, quand il est obligé de recevoir une plus grande quantité de sang s'élargit en diastole plus que d'habitude, il n'y a une *dilatation relative* qu'autant que la contraction systolique est encore au maximum, c'est-à-dire aussi longtemps que la cavité peut encore se vider complètement. Dès l'instant que les parois cardiaques ont perdu leur élasticité, que ce soit par une forte pression systolique ou diastolique qui les charge, que ce soit par certaines conditions débilitantes (intoxications par le chloroforme, l'éther, le phosphore), ou bien par une dégénération graisseuse et d'autres genres de lésions musculaires, comme par exemple dans la chlorose (Stark), dans les maladies infectieuses et fébriles, etc., de telle sorte que le ventricule n'est plus capable d'expulser complètement son contenu, dès lors commence la perte d'élasticité; c'est de là que *date la dilatation absolue*. Elle repose donc sur l'*insuffisance absolue* du muscle cardiaque, qui n'est plus capable que d'une fonction partielle, tandis que la dilatation *relative* se montre avec une musculature normale ou même hypertrophiée.

Si dans ce cas il y a un trop grand développement de travail cardiaque, la conséquence est une *impotence relative* du

myocarde; le muscle, tant que la grande excitation dure, ne peut pas lui répondre complètement, et devient, si elle persiste, *absolument insuffisant*, et la cavité cardiaque *absolument dilatée.* Qu'on vienne à diminuer les exigences fonctionnelles du cœur, la distension temporaire peut entièrement rétrograder; une force complète avec dilatation relative (hypertrophie excentrique) peut s'établir, et tous les phénomènes de stase sont à même de disparaître. Ces dilatations s'observent à l'état *aigu* dans le muscle normal, quand sa force dynamique est tout à coup mise trop fortement en jeu, comme cela a lieu dans les ascensions; elles sont naturellement plus fréquentes dans les muscles préalablement plus ou moins affaiblis (voir chapitre XXXIV).

La *dilatation dite idiopathique*, après les marches forcées, qui a fixé l'attention d'un grand nombre d'observateurs américains et allemands, doit être rapportée au travail simultané des deux ventricules par des exercices corporels inusités; souvent dans ces cas le myocarde était malade auparavant, ou bien, comme je l'ai soutenu il y a longtemps, il avait souffert sous l'influence de la mauvaise nourriture (de guerre) ou d'autres agents nocifs.

Quant au *surmenage* du cœur, cette dénomination indique le point de vue étiologique et le genre de processus qui mène à la dilatation; on peut à cet égard remarquer que ce mot fatigue, surmenage, semble convenir parfaitement pour expliquer les conditions dominantes de la maladie, attendu qu'il précise le rapport causal entre la force cardiaque et le travail corporel, de façon qu'il fait entrer les données physiologiques en ligne de compte. Que le muscle soit déjà affaibli, ou que des efforts exagérés soient demandés à un muscle normal, dans tous les cas il y a une discordance entre l'exigence qu'on adresse à l'activité du cœur, et sa puissance contractile ; le muscle cardiaque peut comme tout autre

muscle être distendu outre mesure d'une manière graduelle ou aiguë; dans le dernier cas, le résultat sera l'*insuffisance cardiaque aiguë;* dans le premier cas, ce sera une *dilatation chronique ou intermittente.* Les deux états sont susceptibles de rétrograder, le premier plutôt que l'autre, à moins qu'une fâcheuse terminaison ne vienne dans ce cas, d'une manière inattendue, mettre fin à la scène (voir chapitre XXXIV).

§ 6. — Signes et symptômes des hypertrophies et dilatations.

Les symptômes de l'hypertrophie et de la dilatation dépendent en grande partie des maladies causales; nous parlons ici des symptômes communs et principaux.

1° *Sensations.* — Les malades accusent souvent, surtout par suite des efforts, d'abord des palpitations, des scintillements des yeux, des bruissements d'oreilles, des vertiges, des pulsations des vaisseaux du cou, tous symptômes qui dérivent directement des troubles circulatoires dont l'hypertrophie est le résultat, ou bien sont l'effet d'une haute tension artérielle, ou bien enfin la suite d'une pauvreté relative de sang du cœur quand de fortes dépenses de forces se produisent dans sa puissance fonctionnelle.

Le décubitus gauche est souvent impossible, et les malades sont troublés par la perception des battements du cœur. En général ils sont irritables, au point de vue psychique et moral.

2° Le *pouls*, excepté dans les insuffisances aortiques, où le *pulsus celer* apparaît toujours, excepté aussi dans les petits reins gris, à la suite desquels le pouls est fortement tendu, n'a rien de caractéristique; souvent, dans l'hypertrophie combinée avec la dilatation, il est arythmique ou allorythmique, accéléré dans les dernières périodes, la paroi artérielle étant d'ailleurs souvent épaissie et calcifiée.

3° L'*inspection* indique presque toujours des artères fortement pulsatiles parfois flexueuses, la turgescence du visage, la voussure de la région précardiale. Dans l'hypertrophie du ventricule gauche le bord latéral gauche est fortement secoué pendant la contraction ; dans l'hypertrophie droite, la main apposée sur la partie inférieure de la région précordiale est vivement soulevée ; dans l'hypertrophie totale c'est toute la région cardiaque.

4° Le *choc de la pointe*, dans l'hypertrophie du ventricule gauche, est dévié à gauche et en bas, ordinairement large et résistant; parfois il ne paraît pas plus fort, bien que l'action du cœur, à en juger par d'autres signes, soit fortement augmentée. Des causes locales, la rigidité de la paroi thoracique, le boursouflement du poumon, l'application de la paroi soulevée du cœur aux côtes, empêchent le choc de la pointe d'arriver à un développement net. De même des extensions marquées du cœur droit peuvent le déplacer considérablement en dehors, de sorte que sa présence entre la ligne gauche mamillaire et la ligne axillaire n'indique pas directement une hypertrophie du cœur gauche.

Par suite de la rétraction du bord gauche du poumon on voit dans l'hypertrophie souvent une forte pulsation de l'espace intercostal situé à gauche. L'hypertrophie du ventricule droit est presque toujours, quand les bords des poumons sont quelque peu rétractés, accompagnée par un battement diastolique perceptible sur l'attache de la valvule pulmonaire ; dans l'hypertrophie du ventricule gauche, il se trouve un phénomène analogue provenant des valvules aortiques, lorsque, par suite d'une rotation sur leur axe des gros vaisseaux, l'origine de l'aorte est placée sur la partie commençante de l'artère pulmonaire.

5° La *percussion* donne les apparences d'une faible augmentation et d'une plus forte intensité de la matité

cardiaque. La percussion avec palpation, qu'on a appliquée à la démonstration de l'hypertrophie, indique une forte augmentation de la résistance dans la région cardiaque.

La recherche de la matité relative (profonde) est bien plus importante que celle de la matité absolue, parce qu'elle fournit des données plus précises et directes sur le volume du cœur, surtout si on percute très légèrement avec le doigt. L'examen de la matité absolue est incertain, en ce qu'une matité plus intense et plus résistante peut être admise à tort, par suite d'une application plus forte du cœur contre la paroi thoracique (comme dans les scolioses ou lors de la rétraction des bords des poumons). Tant que l'hypertrophie est liée à une dilatation excentrique, il n'y a que l'élargissement du cœur démontrable par la percussion qui puisse révéler ce dernier état ; ce n'est que quand une dilatation absolue se manifeste, qu'il apparaît aussi d'autres symptômes significatifs particulièrement ceux de la faiblesse du cœur.

Plus la matité est étendue, en l'absence de la péricardite ou des adhérences, plus est probable une dilatation passive, et cette opinion est certaine si en même temps on trouve le pouls relativement petit, et les bruits du cœur faiblement perceptibles. Dans ces cas on peut pendant la vie du malade reconnaître une augmentation colossale de la matité principalement vers la gauche et en longueur quand il s'agit de l'élargissement principal du ventricule gauche, au contraire vers la droite et en travers dans les distensions du ventricule droit, tandis qu'après la mort, par suite d'une contraction violente et ultime, le volume du cœur paraît souvent plus petit que ne l'indiquait l'examen pendant la vie.

6° *Veines et pouls.* — Il faut signaler avec soin la stase veineuse, signe important, qu'elle survienne dans les veines du poumon ou bien dans les veines du corps. Un accom-

pagnement particulier des grandes dilatations, surtout aiguës, c'est l'absence de pouls dans les artères du bras, sans qu'en apparence la nutrition des parties situées à la périphérie du corps en souffre, car dans ces cas on trouve la température des mains et des pieds complètement normale ou à peu près. Si on suit la radiale vers le centre, on trouve d'abord dans l'artère brachiale une trace de pulsations, et ce n'est que dans la sous-clavière et dans la carotide qu'on sent un pouls très faible, pendant que les tons du cœur, sans être aussi sonores qu'à l'état normal, se signalent cependant par un rythme et un caractère acoustiques assez nets. Il s'agit peut-être dans ces cas, dit Rosenbach, d'un changement de tension et d'innervation des muscles artériels par suite d'une réplétion imparfaite du système artériel, et ces changements font perdre aux mouvements du sang dans les petites artères leur caractère pulsatile et intermittent, en leur en imprimant un autre plus continu. Il est évident, la température restant normale, qu'il ne peut pas être question ici d'une anémie artérielle ; il ne s'agit pas davantage d'une embolie double simultanée des gros troncs artériels.

7° *Renforcement du deuxième ton artériel.* — Les signes d'auscultation ont aussi une importance diagnostique, car le renforcement du *deuxième ton artériel*, tant de l'artère pulmonaire que de l'aorte, indique une haute tension dans le système artériel et par cela, selon toutes probabilités, une hypertrophie de la cavité correspondante du cœur. Parfois le deuxième ton fortement accentué devient nettement *métallique*, surtout quand l'élargissement de la crosse de l'aorte est combiné avec un *épaississement* de la paroi par l'*artériosclérose*.

Un renforcement du *premier ton ventriculaire* accompagne assez souvent l'hypertrophie du ventricule gauche; parfois

on peut en même temps percevoir un *cliquetis* spécial (métallique) provenant de la secousse violente de la paroi thoracique, particulièrement chez les individus dont la paroi est élastique. Les phénomènes d'auscultation de la suractivité du cœur disparaissent naturellement à mesure que la dilatation passive se forme, et alors la faiblesse des tons cardiaques est dans un frappant contraste avec le volume du cœur.

8° Le *bruit de galop* qu'on constate assez souvent dans l'hypertrophie avec dilatation se compose pendant l'action du cœur de trois tons perceptibles, un systolique et deux diastoliques *dont le deuxième présente l'accent;* ce signe n'a pas de valeur pathognomonique, bien qu'il soit souvent associé aux manifestations d'une certaine faiblesse du cœur. Il peut persister après que l'insuffisance du myocarde et les phénomènes de la dilatation ont disparu. Toutefois le phénomène en général est plus particulièrement lié à l'apparition et à la disparition de la parésie du cœur. Pour ce qui en concerne le mécanisme, il est à supposer que le ton accentué de la diastole, ou deuxième ton, avec sa courte répercussion, est dû au *ton préauriculaire* provoqué par l'action énergique de l'oreillette gauche, tandis que d'après Leyden c'est une contraction irrégulière du ventricule gauche en *deux actes* qui serait la condition préalable de la formation du *double ton.* Fräntzel tient le bruit de galop pour un mauvais signe, tandis que, d'après Potain et Rosenbach, on peut l'observer avec de très légers symptômes cardiaques ou dans des cas graves qui se sont terminés lentement par la guérison.

9° *Insuffisance relative mitrale.* — Dans des dilatations graves il se fait souvent une insuffisance relative des valvules mitrales avec ses signes caractéristiques, qui peut disparaître rapidement par la digitale, et c'est là un critérium diagnostic différentiel quand la force s'accroît, et que la contraction du

myocarde commence à devenir énergique ; sous l'influence de la digitale le pouls veineux ainsi que les souffles systoliques peuvent en peu de jours disparaître, en même temps que la matité diminue.

10° *Bruits pulmonaires.* — Dans les hypertrophies et dilatations sans origine valvulaire on observe souvent, d'après Rosenbach, des râles non sonores, et avec une légère matité à la partie inférieure du lobe inférieur du poumon gauche, qu'on peut considérer comme une atélectasie, et comme résultat de la rétraction pulmonaire produite par l'augmentation de volume du cœur. Le poumon, d'ailleurs, dans toutes les formes de distensions simples du cœur, est intéressé dans le processus morbide, et devient le siège rapidement d'un *gonflement* pulmonaire compensateur. Dans bien des cas considérés comme consécutifs à un emphysème, il s'agit d'agrandissements purs et primitifs, dans lesquels le boursouflement du poumon ne se développe que secondairement à l'état emphysémateux de l'organe.

§ 7. — **Diagnostic des hypertrophies et dilatations.**

Dans les cas simples le diagnostic de l'hypertrophie est facile ; il n'est pas impossible dans les cas compliqués, attendu que la suractivité du cœur et les changements caractéristiques de la pression artérielle, de même que l'auscultation du cœur donnent des signes aisés à apprécier, et ne permettent pas de confusion avec un cœur surexcité, si on a le soin de ne faire le diagnostic chez les malades excitables que quand le calme est revenu. Il faut se garder surtout de baser chez les individus malades ou sains de la période de puberté, le diagnostic de l'hypertrophie sur les résultats de la percussion et de la palpation, car on peut être trompé par les *pulsations*

fortement exagérées du cœur par suite de la surexcitabilité des nerfs du cœur, puis par le choc de la pointe en apparence plus résistant que normalement et qui semble souvent dépasser la ligne mamillaire parce que la pulsation se propage aux parties limitrophes de l'espace intercostal. L'absence du *renforcement* du 2e *ton artériel*, une haute tension du pouls, de même aussi la plus grande fréquence du pouls permettent d'établir le diagnostic. (Rosenbach.)

Aussi chez les petits enfants la *déviation* de la pointe en dehors, et la *matité* augmentée du cœur ne sont pas toujours le signe certain du diagnostic de l'hypertrophie cardiaque.

Diagnostic des dilatations absolues. — Ici il y a des difficultés; la péricardite peut induire en erreur; il en est de même des tumeurs médiastines ou des pleurésies enkystées qui peuvent faire croire à un élargissement du cœur ; dans les pleurésies droites, l'exsudat se rassemble parfois dans la partie du tissu pleural placée près du cœur, et la percussion donne les apparences d'un agrandissement du cœur vers la droite. La démonstration de l'épanchement dans la moitié droite du thorax et la nature des tons du cœur servent à éviter l'erreur.

Il faut aussi se garder de confondre avec un élargissement du cœur vers la droite, la matité qui chez les obèses se trouve sur la base du sternum, et la dépasse à droite. Dans ces cas il s'agit d'une forte accumulation de graisse dans le médiastin ; l'intégrité du deuxième ton pulmonal, le pouls normal permettent d'exclure formellement une dilatation comme cause de la matité exagérée. Des adhérences des bords des poumons rétractés, une application forte du cœur contre la poitrine chez les rachitiques ou sclérotiques font aussi souvent croire faussement à une dilatation du cœur.

Marche de la maladie. Le cours de l'hypertrophie, sans parler de la dilatation absolue qui est seulement la suite de

la faible propriété compensatrice du myocarde, peut être très favorisé, par le repos et l'épargne des forces. Si cependant la cause fondamentale (lésion valvulaire ou rein rétracté) persévère, il doit en résulter naturellement, même dans des conditions favorables, une faiblesse du cœur, surtout s'il y a des maladies intercurrentes.

Les suites de l'hypertrophie sont : 1° les modifications dans la cavité cardiaque considérées comme les effets de la forte pression qui domine ; 2° des changements dans le système artériel ; 3° des troubles provoqués par l'augmentation de volume du muscle.

1° A la première catégorie appartiennent la sclérose par pression, l'atrophie des valvules et des muscles papillaires, l'endocardite pariétale, de même que la formation d'anévrismes cardiaques partiels, et des callosités du cœur.

En tant que procédé curatif compensateur il faut signaler parfois l'insuffisance relative des valvules, à l'aide de laquelle la pression énorme régnant dans le ventricule se trouve amoindrie, et une distension passive des parois se trouve enrayée. Après le développement d'une telle insuffisance relative, véritablement fonctionnelle, il survient parfois une réelle détente pour le malade, et au bout d'un certain temps l'action du cœur recommence à devenir plus forte.

2° Les modifications du système artériel sont diverses, selon que dans le système artériel il y a une forte tension seule, ou en même temps une forte pression avec augmentation de la quantité de sang introduite par la systole dans l'aorte. La crosse est ordinairement dilatée avec ou sans altération des parois, avec ou sans dilatation des artères, ordinairement avec augmentation de leur musculature. Parfois il se forme des anévrismes dans les vaisseaux surtout de l'encéphale.

Un rôle important est dévolu aux altérations des *coro-*

naires, à l'artériosclérose qui provient de la haute pression sous laquelle le sang arrive dans ces vaisseaux, car ces changements de texture sont souvent la première base d'une nutrition insuffisante du myocarde.

3° Lorsque le cœur prend un grand volume, il circonscrit l'espace dans le thorax, presse sur le diaphragme et empêche la respiration.

L'hypertrophie du muscle cesse lors d'une nutrition insuffisante ou de la sclérose du myocarde; il se forme une dilatation absolue des cavités, et quand elle ne peut plus être restaurée par une activité compensatrice des autres cavités du cœur, il se forme une stase veineuse des plus accentuées. Quand le ventricule gauche s'affaisse pendant que le droit est encore actif, il peut en résulter de l'œdème pulmonaire d'une grande gravité.

§ 8. — **Fréquence des hypertrophies et des dilatations.**

D'après la diversité et la multiplicité des causes indiquées, on peut prévoir que l'hypertrophie indépendante des lésions valvulaires est plus fréquente chez l'homme, et la raison en est dans le travail mécanique et dans d'autres causes nocives auxquels il est plus exposé que la femme.

Chez les affaiblis, c'est-à-dire dans les cas où les forces et la nutrition sont insuffisantes, ainsi dans les cachexies, les suppurations, les dégénérations amyloïdes, il ne se forme pas d'hypertrophie, même quand toutes les conditions mécaniques sont là pour la développer. Le trouble de la nutrition générale semble aussi influencer d'une manière défavorable celle du muscle cardiaque, parce que l'excès des matériaux nutritifs qu'exige impérieusement l'augmentation de volume du muscle, n'est pas disponible.

Enfants. — C'est à cause de cette nutrition corporelle relativement favorable, que, chez les enfants placés sous l'influence de certaines conditions étiologiques, il se développe presque toujours une hypertrophie considérable; chez eux on observe assez souvent une hypertrophie du cœur gauche dans l'insuffisance mitrale. Notons d'ailleurs l'*hérédité*, ce qui fait que souvent les moindres causes suffisent pour produire une augmentation de volume.

CHAPITRE XXV (*b*)

DES HYPERTROPHIES ET DILATATIONS CARDIAQUES DE CROISSANCE.

Les maladies cardiaques de croissance diffèrent totalement selon l'âge des malades ; ainsi entre huit et treize ans d'une part, nous trouvons souvent des dilatations du cœur ou le cœur *forcé;* plus tard et pendant tout le reste de la croissance, surtout de quatorze à vingt ans, ce sont des hypertrophies véritables, les hypertrophies idiopathiques. Avant de prouver ces faits, qui ressortent des lois de la physiologie, il importe de présenter ces lois qui se trouvent exposées dans mon travail de 1885 sur l'hypertrophie de croissance, et de répondre aux objections. C. Paul, qui n'ajoute rien à mon travail et n'en retranche rien, cherche simplement à me mettre en contradiction. « Comme les palpitations, d'après M. Sée, ne peuvent donner lieu, dit-il, à une hypertrophie, comment peut-on admettre des hypertrophies *idiopathiques?* » Ma réponse, la voici : l'évolution du cœur pendant la croissance multiplie directement les fibres musculaires ou leurs noyaux dans des conditions qui seront faciles à déterminer. Il n'y a là rien de commun avec les palpitations qui ne déterminent jamais ni hypertrophie ni dilatation.

Quant aux dilatations cardiaques des jeunes enfants de huit à douze ans, loin d'être niées, elles m'ont été *empruntées* par Pitt (*Med. Press.*, 1886) et par le professeur Layet, de Bordeaux, en 1887, qui tous les deux décrivent ces dilatations, ou ce cœur forcé chez les jeunes filles, exactement d'après la photographie tracée page 14 de mon mémoire, sous le nom d'ectasie du cœur de l'enfance.

§ 1. — **Physiologie de la croissance du cœur.**

En 1879, Beneke publia (*Centralblatt für Med. Wissench.*) des recherches intéressantes, qui passèrent inaperçues, sur le développement du cœur. De la naissance à la deuxième année le cœur double de volume. De deux à sept ans, il double encore ; mais, phénomène singulier, de sept à quinze ans le volume du cœur reste stationnaire. Par contre, et c'est là surtout ce qui nous intéresse, de quinze à vingt ans les dimensions de l'organe subissent un accroissement rapide. A quinze ans, si le poids du cœur était représenté par deux, il devient trois à vingt ans, et cette augmentation serait plus marquée dans le sexe masculin ; à vingt ans la croissance du cœur continue encore, mais faiblement, lentement.

Bizot avait déjà vu, il y a longtemps, que de cinq à dix ans le cœur augmente de volume, surtout en longueur ; cette élongation est de 19 millimètres, puis entre dix et quinze ans de 7 millimètres seulement ; enfin de dix-huit à vingt ans elle reprend de 18 millimètres. Mêmes observations chez les pupilles de la marine (Luger).

De ces recherches, je retiens deux faits : c'est que de sept à quinze ans, il y a un état stationnaire, et c'est le corps qui se développe ; en second lieu, c'est que l'adolescence détermine une vive croissance du cœur ; on peut presque dire que

le cœur d'un jeune homme de vingt ans est hypertrophié normalement, puisqu'il a en ce moment atteint un volume, qui lui permet de suffire à l'irrigation d'un organisme dont le poids et l'étendue s'accentuent encore.

§ 2. — Mécanisme des hypertrophies et des dilatations de croissance.

Qu'il y ait alors une perturbation dans le développement du corps ou dans le développement du cœur qui est, pour ainsi dire, en imminence d'hypertrophie, l'augmentation du poids cardiaque pourra s'accélérer et l'hypertrophie véritable se dessiner. Or, trois éventualités peuvent se produire : 1° la croissance corporelle suit son cours régulier, mais le muscle cardiaque s'est accru outre mesure selon des lois régulières ; il est préparé ainsi d'avance à un travail mécanique, qu'il ne fournira que plus tard, quand l'organisme sera complet ; le cœur devance le corps ; 2° la deuxième éventualité suppose le contraire ; on voit des adolescents qui grandissent tout à coup dans des proportions gigantesques, souvent après une fièvre grave : la croissance est générale et porte sur les os ainsi que sur les muscles ; le cœur, dans ce cas, est pour ainsi dire obligé de suivre ; en effet, pour fournir aux frais d'une circulation aussi étendue, d'une nutrition aussi active, il subira la loi biologique qui proportionne le travail du cœur à l'obstacle qu'il rencontre ; ici l'obstacle c'est l'extension de la capacité circulatoire ; dès lors, l'énergie nécessitée par les conditions nouvelles, entraîne une hypernutrition, une hypersarcose du cœur : c'est le biceps cardiaque de l'adolescent ; 3° une troisième circonstance peut se produire ; elle concerne l'enfant plus jeune : supposez qu'on impose à un enfant de dix ans, à un petit ouvrier un travail excessif, qu'on le charge de fardeaux, qu'on lui inflige des journées trop

longues, il subira les conséquences du surmenage ; le cœur se fatiguera, se dilatera, mais seulement si les conditions d'hygiène et d'alimentation sont défectueuses, ce qui n'est que trop fréquent ; ce sera alors le cœur des bûcherons de Tubingue. Supposez un collégien qui subit le nouveau programme d'études ou se prépare pendant huit heures par jour avec une heure d'interruption, appelée récréation, à un examen, un concours, il rentrera dans une catégorie des surmenés ; le myocarde reste stationnaire pendant que le corps s'agrandit et s'amaigrit ; ce muscle cardiaque sera l'aboutissant de tous les vices hygiéniques, de la nutrition imparfaite, du séjour dans l'air confiné, de la vie sédentaire ; l'inanition atmosphérique et l'inertie musculaire générale créeront un cœur dilaté, dystrophié, bien plutôt qu'hypertrophié.

Je pourrais ajouter à ces trois éventualités, une *quatrième*, qui résulte des mauvaises attitudes, des déformations de la région dorsale, des malformations natives de la poitrine, surtout des côtes qui sont saillantes d'un côté, ou du sternum dont l'appendice xyphoïde rentre dans le thorax avec l'attache antérieure du diaphragme ; le cœur se trouve ainsi dans une situation mauvaise pour son fonctionnement; il est dévié, déplacé, les gros vaisseaux ont subi une torsion plus ou moins marquée; tout l'appareil cardio-pulmonaire est gêné au point de vue dynamique (*Traité de diagnostic des maladies du cœur*, 1879 et 1883).

J'ai prouvé il y a dix ans que, dans ces conditions, l'hypertrophie du cœur est très fréquente, plus que ne le croit Ollivier ; mais elle porte plus sur le cœur droit, qui se développe à la suite de la gêne du poumon et de sa difficile ampliation ; cette distinction qui a échappé à Ollivier entre le cœur droit et le cœur gauche n'est pas inutile ; l'hypertrophie mécanique du cœur par déviation du thorax est bien

autrement rebelle au traitement que l'hypersarcose physiologique du ventricule gauche en état de croissance.

§ 3. — Caractères physiques des hypertrophies de croissance.

Trois signes existent d'une manière plus ou moins constante, c'est l'augmentation de volume du cœur; l'autre, c'est un souffle systolique; le troisième, plus rare, c'est l'arythmie du cœur et du pouls. Il est à noter d'ailleurs que la région précordiale ne présente aucune voussure ; la main appliquée sur cette région reconnaît une impulsion plus marquée des battements cardiaques, mais sans percevoir de frémissement.

L'augmentation de volume se traduit, à l'aide de la percussion, pratiquée par mon procédé (voir chapitre VII), par l'allongement de la matité relative et absolue de l'organe, sans que le diamètre transversal soit augmenté : de plus, la pointe du cœur, qui est sensiblement abaissée, bat dans le sixième et même le septième espace intercostal, dans la ligne mamillaire, sans présenter de retrait appréciable, et sans entraîner en arrière l'espace intercostal correspondant. On peut donc dire que chez les adolescents, plus rarement chez les enfants de dix à quinze ans, il y a une hypertrophie réelle du cœur gauche. C. Paul peut le vérifier par ma méthode ou par la sienne (voir tome II, observations de Legris et Duran).

Le souffle, qui n'est pas constant, mérite également de fixer l'attention : il correspond exactement à la systole, sans la précéder ni lui survivre; il siège dans la région de la pointe, sans y avoir son maximum absolu ; il se rencontre plutôt un peu au-dessus de la pointe, et couvre en partie la surface précordiale, tout en diminuant d'intensité à mesure qu'on se rapproche de la base; là il disparaît et ne

se prolonge pas dans les vaisseaux, ce qui prouve qu'il n'est pas d'origine anémique. Il a d'ailleurs un timbre rugueux plutôt que véritablement soufflant; cependant il ne rappelle nullement le bruit de souffle-frottement qu'on observe à la suite des péricardites plastiques; ce frottement, qui peut couvrir toute la région précordiale, occupe principalement la base du cœur, au point où se fait la réflexion du feuillet péricardique sur les gros vaisseaux, et il ne coïncide jamais d'une manière rigoureuse avec la systole, ni avec la diastole. On peut donc dire qu'il ne s'agit pas d'une lésion du péricarde.

Ce souffle n'appartient pas davantage au rétrécissement mitral, qui est si fréquent chez les jeunes gens et surtout chez les jeunes filles, car le rétrécissement se traduit par un bruit de roulement présystolique. Il ne saurait non plus être question d'insuffisance mitrale; car, dans les cas que nous étudions, le pouls est rarement affaibli, et l'hypertrophie porte sur le ventricule gauche, non sur le cœur droit qui est au contraire toujours affecté par suite des lésions de l'ouverture mitrale. Aucune stase sanguine n'indique la participation du cœur droit, car jamais il n'existe d'infiltration hydropique des extrémités, ni de congestion pulmonaire. Quant à l'insuffisance des valvules de l'aorte, il est à peine nécessaire de la mentionner; elle détermine un bruit diastolique de *la base*, lequel est tout à fait caractéristique de la maladie de Corrigan. Ainsi le souffle ne dépend ni de l'anémie ni d'une péricardite, ni d'aucune lésion soit des valvules du cœur gauche, soit du muscle ventriculaire droit; c'est donc une hypertrophie du ventricule gauche ainsi que le prouvent le mode de développement et la forme de la matité cardiaque. Comment ce souffle se produit-il? Est-ce le bruissement de la contraction du muscle hypertrophié, ou bien le bruit résultant du claquement de

la valvule mitrale, devenue incapable de fermeture par suite de la faiblesse des muscles papillaires qui s'insèrent sur les bords de cette valvule? La question n'a pas d'importance ; le fait n'est pas douteux.

Arythmie. — Pouls. — Le pouls reste invariable et les tracés sphygmographiques, que j'ai rarement négligé de prendre, indiquent l'état normal; ce n'est pas le pouls ni de l'insuffisance mitrale, ni de la chlorose. Mais il existe fréquemment des intermittences ou des battements très rapprochés qui se manifestent par séries de trois à quatre, pour reprendre ensuite le rythme régulier pendant un certain nombre de pulsations; c'est l'arythmie dans sa forme la plus simple, qui n'a aucune proportionnalité ni avec la fréquence des battements, ni avec les palpitations perçues par le malade.

§ 4. — Formes fonctionnelles de l'hypertrophie de croissance.

L'hypertrophie de croissance, qui évolue quelquefois sans aucun trouble, revêt ordinairement trois formes fonctionnelles ; elle se révèle par des palpitations, c'est la forme tachycardique ; d'autres fois, ce sera la forme dyspnéique; enfin, ce qui est bien plus singulier, c'est la forme céphalalgique, qui est souvent méconnue dans son origine.

Forme tachycardique. — Les palpitations constituent quelquefois le seul phénomène accusé par le jeune malade (c'est ce qui a trompé C. Paul) et paraissent plus fréquentes dans la dilatation que dans l'hypertrophie vraie. La plupart des médecins qui les observent, et qui savent bien qu'elles ne dépendent pas d'une lésion mitrale, les considèrent habituellement comme d'ordre névro-asthénique, bien qu'elles

ne reconnaissent nullement l'origine émotive, ni l'onanisme; si en même temps il se trouve de l'hypertrophie, on intervertit l'ordre d'apparition des phénomènes, et on suppose que le cœur s'hypertrophie à la suite de cette tachycardie. Il suffit, pour éliminer cette hypothèse, de remarquer que le cœur peut battre d'une manière démesurément fréquente, ou même désordonnée, pendant des années sans subir la moindre hypertrophie; le débit du cœur, dans ces cas, est simplement différent; trois contractions rapides, superficielles du cœur, n'expulsent pas plus de sang dans l'unité de temps qu'une simple contraction énergique et pleine (Marey). On voit des hystériques, et surtout des tachycardiques, atteints de la maladie de Basedow (goitre et exophtalmie) avec 140 et jusqu'à 180 battements à la minute, sans présenter la moindre augmentation de volume du cœur; ce ne sont pas les palpitations qui produisent l'hypertrophie, c'est l'inverse qui a lieu.

Forme dyspnéique. — Il est des malades qui n'ont pas de trouble dans le rythme des pulsations; ils se plaignent d'une gêne respiratoire, parfois constante, même au repos, mais se produisant surtout à l'occasion d'exercices prolongés ou violents, sans que l'auscultation révèle un trouble quelconque de respiration, ni le souffle présystolique qui montre l'existence du rétrécissement mitral.

Forme céphalalgique. — Le troisième type paraît tout à fait étranger au cœur ; il se dessine par une céphalée bien décrite par Charcot, Keller, René Blache, mais dont on n'avait pas soupçonné les rapports de causalité avec l'accroissement physiologique du cœur ; c'est bien une céphalée de croissance, mais indirecte; c'est en réalité une hypertrophie cardiaque de croissance avec céphalée; elle est caractérisée par les maux de tête frontaux continus, qui se renouvellent sûrement à chaque tentative de travail intel-

lectuel, se dissipent souvent à l'air et pendant le repos de l'esprit, pour reparaître ensuite, souvent des mois entiers, avec ou sans interruption. Distincte de la migraine, parce qu'elle n'est pas hémicranique, parce qu'elle est sans rapport avec les fonctions visuelles, et qu'elle n'est pas suivie de vomissements, la céphalée cardiaque de croissance s'observe le plus souvent pendant la vie active de l'éducation, entre treize et vingt ans, et reconnaît souvent pour cause la contention d'esprit chez les travailleurs, mais parfois aussi les moindres efforts d'attention chez les élèves médiocrement assidus.

Chez les enfants plus jeunes, elle n'est pas rare; lorsqu'il s'agit de jeunes filles, surtout près de l'époque du développement sexuel, elle ne manque pas d'être confondue soit avec des névralgies, bien qu'elle ne soit jamais localisée dans un nerf, soit avec la chlorose, bien qu'il n'y ait point de traces d'hypohémoglobinémie, ni de souffle dans les vaisseaux. Quel que soit le sexe de ces enfants, s'ils sont dans de bonnes conditions d'hygiène, il n'y a pas d'autre cause à invoquer que l'hypertrophie de croissance; Mais comment agit le cœur hypertrophié sur l'encéphale? Est-ce en le vascularisant, ce qui est probable, ou en l'anémiant, ce que rien ne démontre? Le rapport du phénomène à la cause n'est pas douteux.

§ 5. — **Pronostic et préceptes hygiéniques.**

Des différences importantes séparent l'hypertrophie des adolescents et l'ectasie simple ou hypertrophique de l'enfance; les adolescents guérissent toujours, mais lentement, après avoir été souvent entravés dans leurs études, dans leur travail, souvent même compromis dans leur avenir; l'accroissement se continuant jusqu'à vingt et un et même vingt-cinq

ans, il est impossible d'attendre les bienfaits de la nature ; j'ai vu des jeunes gens de dix-huit ans qui souffraient déjà de palpitations ou de céphalées depuis plusieurs années malgré les traitements les plus variés ; j'en ai vu d'autres qui, malgré une amélioration considérable et rapide par le traitement que l'expérience m'a suggéré, ont été obligés de continuer la médication pendant longtemps au risque d'éprouver des rechutes.

Ces jeunes gens parviennent alors à reprendre leur travail d'éducation, et ceux qui sont tenus au service militaire, peuvent à cette condition l'entreprendre ou le continuer. Je voyais autrefois de graves inconvénients à cette vie active, violente, à ces exercices fatigants ; mais je n'ai pas tardé, malgré des avis souvent contraires des médecins militaires, à obtenir l'inscription ou la réintégration de ces adolescents dans les cadres de l'armée. En recommandant certains tempéraments aux manœuvres excessives, on arrive à des résultats plutôt favorables au cœur que dangereux; en effet, il ne s'agit pas ici d'une hypertrophie d'origine mécanique, c'est-à-dire destinée à compenser un obstacle physique; dans ce cas, le cœur doit s'employer tout entier à ce travail d'opposition; il n'y a ici qu'une hypertrophie physiologique qui dépasse la mesure ; le cœur n'a rien à redouter de l'emploi de ses forces exagérées. Charcot avait déjà vu le fait pour les céphalées de croissance ; je puis en attester l'exactitude pour toutes les formes de l'hypertrophie cardiaque, soit tachycardique, soit dyspnéique ou céphalalgique.

S'agit-il au contraire de l'enfance, les mesures prophylactiques seront exactement l'opposé ; il importe de prescrire la diminution du travail physique, le rationnement intellectuel, le séjour au grand air, une alimentation albuminoïde et graisseuse ; ce n'est qu'à ce prix que la dystrophie du cœur s'arrêtera dans ses fâcheux progrès.

Si la maladie atteint les jeunes filles en voie de formation, les mêmes prescriptions sont de mise ; il est inutile de combattre par le fer une chlorose qui n'existe pas, par l'hydrothérapie une soi-disant névro-asthénie qui ne porte sur le cœur que parce que le cœur est dilaté.

SEPTIÈME TYPE

TYPES NERVO-MUSCULAIRES

GÉNÉRALITÉS

Les battements du cœur et du pouls ne se modifient pas seulement par suite des troubles de l'innervation; on retrouve ces mêmes changements dans les altérations du myocarde, quelle qu'en soit l'origine, dans les dilatations simples ou hypertrophiques. Les expériences récentes ont démontré que pour altérer le rythme du cœur, il faut avant tout l'intervention du muscle qui est l'organe principal, la source unique des contractions rythmiques, que le système nerveux ne constitue qu'un régulateur des mouvements cardiaques, qu'enfin les lésions valvulaires elles-mêmes ne font rien, ne peuvent rien sans le secours du système nervo-musculaire.

Mais avant tout nous aurons à étudier :

Chap. XXVI. — L'innervation intrinsèque, les nerfs et les centres intracardiaques, et surtout la nature fonctionnelle du muscle cardiaque.

Ch. XXVII. — *L'innervation extracardiaque.*

Ch. XXVIII. — *Les fonctions du cœur et des valvules.*

Ch. XXIX. — *Le cœur ralenti.*

Ch. XXX. — *Le cœur accéléré.*

Ch. XXXI. — *Le cœur accéléré dans la maladie de Basedow.*

Ch. XXXI (*a*). — *La nature de cette maladie.*

Ch. XXXII. — *Le cœur arythmique.*

Ch. XXXIII. — *Les palpitations.*

Ch. XXXIV. — *Le cœur musculairement forcé.*

Ch. XXXV. — *Le cœur nerveusement épuisé.*

Ch. XXXVI. — *Le cœur douloureux* (*la cardiacalgie*).

Ch. XXXII. — *L'arrêt du cœur* (*syncopes*).

CHAPITRE XXVI

INNERVATION DU CŒUR

Centres nerveux intra-cardiaques et extra-cardiaques. — Un appareil à pompe qui doit agir depuis le commencement jusqu'à la fin de la vie, qui doit d'une manière uniforme mettre en mouvement un liquide de quantité et de nature à peu près invariable, sous peine de compromettre la vie, a besoin de régulateurs autonomes et indépendants. Le régulateur principal des mouvements de contraction et de relâchement du muscle cardiaque se trouve dans le cœur lui-même, car il agit sur le cœur extrait du corps et même vide de sang, qui continue un certain temps ses mouvements rythmiques et recommence à battre par les excitants directs les plus superficiels ; cet appareil nerveux intracardiaque qui opère automatiquement ou par voie réflexe se trouve dans des points déterminés, car la destruction de certaines parties du cœur arrête complètement le cœur, tandis que les excitations d'autres parties du cœur accélèrent les battements ; comme elles se trouvent dans le cœur de tous les animaux sous forme de fibres nerveuses et de ganglions, on considère ceux-ci et celles-là comme constituant

un centre nerveux intracardiaque. Mais comme le cœur séparé de ses attaches ne tarde pas à perdre ses fonctions, il faudra nécessairement admettre qu'il existe d'autres centres d'innervation, des centres extracardiaques qui arrêtent ou règlent à leur tour les fonctions du cœur.

§ 1. — **Centres nerveux intracardiaques.**

Les premières recherches sur la distribution des nerfs dans le cœur des mammifères et sur l'existence *d'amas ganglionnaires* appartiennent à Remack qui en 1844 les démontra sur le cœur du veau, sur les filaments nerveux partant du plexus cardiaque; en effet, chez tous les mammifères (Robert Lee, Cloetta, Schweigger Seidel, Schklarewsky), il se trouve des ganglions qui siègent en partie dans la cloison du ventricule, en partie à la surface du cœur sous le péricarde; chez la grenouille ce sont de véritables amas ganglionnaires qui se rencontrent là où les nerfs vagues se rendent à la cloison de l'oreillette et à la limite de l'oreillette et du ventricule, par conséquent sur des organes d'une haute importance. Il s'agit de déterminer la valeur et l'usage de ces ganglions et pour cela le meilleur moyen est d'irriter ou de séparer les diverses portions du cœur. Si on passe un fil entre le sinus veineux des veines caves et l'oreillette, ou si on sectionne cette partie du cœur, le cœur reste un certain temps en diastole pendant que les veines et le reste du sinus continuent à battre; c'est là que siégerait le centre du fonctionnement; toutefois dès qu'on touche la surface du cœur, il s'ensuit une systole de tous les compartiments du cœur; puis le cœur retombe en repos diastolique.

Qu'on place ensuite sur le cœur en repos et privé de sinus une ligature sur la limite auriculoventriculaire, ou bien qu'on

sépare par une coupe le ventricule de l'oreillette, l'oreillette sans le ventricule recommence à battre d'une manière rythmique (Volkmann). Si enfin on lie le point d'ouverture du sinus de la veine cave dans l'oreillette droite, tout le cœur s'arrête en diastole (Stannius); la ligature agit sans doute comme une section.

Une deuxième expérience de Stannius consiste dans l'apposition d'une deuxième ligature sur la limite entre le ventricule et les oreillettes; on voit alors le ventricule se contracter longtemps d'une manière rythmique, tandis que les oreillettes restent en repos. Ceci ferait croire que dans la paroi des oreillettes il y a d'autres centres d'arrêt, dont la ligature délivre le cœur et l'abandonne à lui-même. Tous ces isolements des diverses parties du cœur ont été, depuis Volkmann et Stannius, interprétés en partie en faveur des ganglions comme étant des organes centraux pour les mouvements du cœur. — Cette manière de voir est basée sur ce que les muscles du cœur se comportent vis-à-vis des nerfs du cœur comme les muscles de la vie de relation relativement à la moelle et à l'encéphale, de sorte que d'après cela les ganglions sont la cause déterminante du relâchement et de la contraction des muscles cardiaques, et que les excitants agissent sur les fibres nerveuses qui transmettent l'excitation aux ganglions, d'où l'excitation se propage des nerfs aux muscles.

Mais l'anatomie des nerfs du cœur parle contre cette idée, car on voit certaines portions séparées du ventricule dans lesquelles il n'existe pas de traces de nerfs ni de ganglions; on voit par exemple le ventricule lié à deux millimètres au-dessous du sillon, privé absolument de ganglions, exécuter néanmoins des pulsations rythmiques, et se contracter sous l'influence des agents électriques ou mécaniques, exactement comme un ventricule ayant

conservé toutes ses connexions avec le reste du cœur ; cette découverte, qui appartient à Bowditsch, démontre que le muscle cardiaque ne se comporte en aucune façon comme les muscles striés, et que la répartition des fonctions entre les muscles et les nerfs du cœur diffère totalement de celle du corps.

La transmission d'une excitation quelconque, par exemple dans le ventricule, doit faire d'ailleurs supposer, d'après les belles recherches d'Engelmann, que l'excitation progresse directement de cellule en cellule, et ne provoque une contraction dans le muscle lui-même que si une portion du ventricule adhère encore à l'oreillette pulsatile; c'est cette portion qui après chaque systole de l'oreillette se contracte et de proche en proche jusqu'à la pointe, en passant par toutes les cellules musculaires, ce qui explique la contraction toujours maxima du ventricule. Le muscle cardiaque doit donc être directement excitable. Avec cette conception on s'explique facilement les contractions totales provoquées par l'irritation dans tous les fragments privés de nerfs.

Ces remarques importantes sur les battements des cœurs sans ganglions ne concordent guère avec les idées de Stannius qui admet deux sortes de centres, ceux qui enrayent les contractions et ceux qui les provoquent; la découverte de Bowditsch ne cadre pas mieux avec l'opinion de Ludwig qui considère que l'opération de Stannius n'est qu'une manière de rendre exangues les ganglions et de les arrêter. — Nous verrons bientôt quelle est l'influence du sang et d'autres liquides sur ces ganglions.

Ludwig, puis Bidder cherchèrent et trouvèrent de nouveaux groupes ganglionnaires dans l'épaisseur de la cloison auriculoventriculaire et dans le sillon auriculoventriculaire ; ceux de la cloison, d'après Bidder, sont *rythmiques* ou *automatiques;* ceux de la valvule auriculoventriculaire

seraient *d'ordre réflexe*, ce qui est contredit par Eckhard, Heidenhain, tandis que Goltz considère tous les ganglions indistinctement comme agissant par voie réflexe, et comme excités dans leur action par le sang qui arrive au cœur. Il est impossible de conclure, si ce n'est ceci : c'est qu'on abuse des ganglions de *Remack* et de *Bidder* qu'on a prétendu reconnaître et même sentir.

Influence des agents mécaniques et chimiques. — Tout ce que nous en savons c'est que la pression intracardiaque et surtout le sang et les gaz ont une influence marquée sur le fonctionnement de ces centres intracardiaques, dont Ranvier a parfaitement étudié les connexions avec les nerfs vagues. Par une pression forte le cœur s'accélère, et Heidenhain a observé que quand la pression cardiaque est exagérée, les pulsations deviennent irrégulières ou même retardées.

Mais le véritable excitant du cœur n'est ni mécanique, ni physique; il est d'ordre chimique : c'est le sang qui influence surtout le cœur ; un cœur rempli de sang artériel, oxygéné, bat plus longtemps que quand il est alimenté par un sang veineux. Si au lieu de sang pur on introduit dans le cœur du sérum ou du sang dépouillé de globules rouges, il bat bien plus lentement; si le sang manque, l'action de cet excitant s'éteint promptement; c'est qu'il faut en effet de l'oxyhémoglobine, pour exciter les ganglions. Toutes ces données se vérifient lorsqu'on soumet le cœur aux divers agents chimiques, les sels, les poisons, les gaz.

Le cœur de grenouille bat jusqu'à douze heures dans l'oxygène, trois à quatre heures dans l'atmosphère, et s'arrête dans plusieurs gaz qui à la façon de l'hydrogène ou de l'azote le privent d'oxygène sans l'empoisonner, ou qui à la façon de CO^2 ou du protoxyde d'azote agissent d'une manière toxique sur les ganglions nerveux, de manière à les paralyser.

Les sels ont un effet très varié; de petites quantités de potasse augmentent l'action du cœur, de grandes doses le ralentissent et l'arrêtent. Le chlorure de sodium n'opère pas de la même façon. On a même fait des expériences bien singulières. Un cœur irrigué avec une solution de sel de 0,6 pour 100 tend à diminuer de contractilité, et tombe finalement dans un état d'épuisement complet (Vulpian). Puis si dans cet état on ajoute à la solution saline un des éléments du sang, du sérum, ou une substance albuminoïde, ou une petite quantité de potasse, ou bien 1 à 10 pour 100 de sang, les pulsations recommencent souvent avec force. Or, comme l'observe Kronecker, dans ces conditions la pointe du cœur qui est énervée participe aux contractions; il faut attribuer à la musculature elle-même de cette pointe le pouvoir contractile, qui est plus facile à exciter à la pointe que dans le reste du myocarde (Bernstein, Bowditsch, Basch).

Ainsi les ganglions et les nerfs du cœur ne sont pas indispensables pour développer des pulsations rythmiques, mais ils sont d'abord facilement excitables, et il résulte de là une plus grande garantie pour le fonctionnement régulier du cœur; en deuxième lieu ils sont nécessaires pour présider à la transmission de l'excitation du sinus à l'oreillette, et de celle-ci au ventricule; en troisième lieu la transmission lente par les ganglions (Marchand) fait que le ventricule commence seulement à battre quand l'oreillette a à peu près terminé sa pulsation, ce qui est important pour produire une élimination régulière du sang.

§ 2. — Physiologie du muscle cardiaque. Rythme du cœur.

Le cœur a un pouvoir de contraction rythmique que

n'ont ni les muscles striés, ni les muscles lisses, qu'est-ce donc que ce rythme?

Les contractions du cœur se font à intervalles réguliers, séparées les unes des autres par de courtes périodes également régulières; c'est là le *rythme* du cœur; c'est la propriété spéciale du cœur de se contracter ainsi. C'est à *Marey* que l'on doit la connaissance exacte de ce fait qui domine la *physiologie*, et j'ajoute, la *pathologie* du cœur. Il a vu surtout que chaque excitation laisse après elle un stade d'excitabilité moindre, c'est la période *réfractaire*. Il a vu en outre que les systoles ou contractions provoquées artificiellement ne troublent pas sensiblement le rythme, et ce fait confirme la loi de l'*uniformité du travail* du cœur. Il a constaté enfin après Bowditsch que le rythme avec toute cette caractéristique se produit même en l'*absence du système nerveux;* ainsi la pointe du cœur, séparée du reste de l'organe, bien que ne contenant ni nerfs, ni ganglions nerveux, continue à battre après la mort.

Ce qui prouve cette *autonomie* du muscle cardiaque, c'est que la grandeur de sa contraction n'est pas proportionnée à l'intensité de l'excitation. Au contraire le maximum de l'action correspond souvent avec le minimum d'excitation. Il en résulte que les excitants rythmiques sont souvent trop prompts pour provoquer des pulsations isochrones, et ne conduisent jamais à cette série subintrante de contractions qui constituent la contraction tétanique; jamais le cœur ne s'arrête en tétanos comme le fait un muscle ordinaire. Voilà une particularité qui distingue la musculature du cœur. C'est cette série de phénomènes qui constitue, comme le dit *Dastre*, la loi musculaire du cœur.

Comme le rythme échappe à l'influx nerveux, Dastre ajoute qu'il est sous l'influence des variations périodiques de la pression qui se produisent dans le cours d'une évolution

cardiaque, c'est-à-dire quand il passe de la systole à la diastole ; chaque afflux de sang fait contracter le muscle ; le sang agit d'une manière mécanique par la pression qu'il exerce sur les cavités du cœur, d'une manière chimique par l'oxygène des globules sanguins.

CHAPITRE XXVII

INNERVATION EXTRA-CARDIAQUE

La croyance populaire, qui attribue au cœur des actions d'ordre psychique, parce que les affections et les impressions morales exercent une influence marquée sur les mouvements de l'organe, semble indiquer que le cœur est en connexité avec les organes centraux du système nerveux, et, en fait, la physiologie démontre que, non seulement il existe une relation entre le cœur et les centres cérébro-spinaux, mais aussi qu'il est influencé par l'excitation des nerfs périphériques. — Nous aurons donc à traiter les rapports nerveux entre le cœur et le centre cérébro-spinal, à étudier (*a*) les nerfs vagues, (*b*) les nerfs sympathiques, (*c*) la moelle allongée, (*d*) enfin les nerfs dont les excitations se propagent par l'intermédiaire de la moelle allongée au vague cardiaque et au sympathique cardiaque.

§ 1. — **Nerfs vagues ou vago-spinaux. Effets de leur section.**

Chez l'homme, le nerf vague et l'accessoire de Willis ou nerf spinal s'anastomosent avant que le nerf vague ait fran-

chi le trou jugulaire, immédiatement au-dessous du ganglion jugulaire dans le renflement appelé plexus gangliforme par Willis. — De ce tronc commun il se détache des branches qui vont, soit par le nerf laryngé supérieur aux branches du sympathique pour former le plexus cardiaque, soit par le nerf laryngé inférieur pour contribuer à la formation du plexus cardiaque inférieur, soit par le tronc du nerf vago-spinal lui-même pour compléter le plexus cardiaque.

Quand on coupe le tronc vago-spinal, les effets sont un changement dans la fréquence des pulsations, en général une accélération notable, plus rarement l'inverse; les expérimentations se contredisent lorsqu'il s'agit de la grenouille ; Funke, Bidder et Rosenthal ont observé une augmentation de fréquence, qui se retrouve nettement sur les animaux à sang chaud, lorsque l'expérience est pratiquée dans de certaines conditions même après une section unilatérale des nerfs. — Quand, à l'exemple de R. Wagner, on coupe les vagues et les sympathiques du cou, on observe l'accélération très marquée; mais il suffit de sectionner les deux nerfs vagues seuls pour obtenir le même effet (Bernstein); si toutefois on coupe préalablement la moelle au-dessous du calamus, tout en pratiquant la respiration artificielle, on n'obtient rien. — Landois a trouvé ce fait singulier : chez les lapins, dont le pouls est ralenti par suite d'une respiration insuffisante, la division des nerfs vagues produit une accélération cardiaque des plus énergiques; au contraire, le pouls qui, pendant la respiration artificielle, comme l'avait noté Bernstein, était fréquent, restait le même. Les mêmes influences de la respiration ont été observées sur les chiens par Traube et Thiry.

Comment se fait-il que Moleschott, Koths et Tiegel, après la section ou par la ligature des nerfs, aient souvent observé le ralentissement? En examinant attentivement leurs expériences, qui ont été pratiquées sur les lapins, on voit que si,

le plus souvent (20 fois sur 38 lapins et 2 fois sur 5 chiens), il y avait du ralentissement, il y a aussi des cas nombreux où l'accélération se manifeste immédiatement, et dans beaucoup d'autres, plus tard. Il est à remarquer aussi que, souvent, ils pratiquaient la ligature au lieu de la section; or, dans ces conditions, il me semble que c'est plutôt une compression, et dans toutes les compressions des nerfs vagues, comme nous le démontrerons au § 2 de ce chapitre, il se produit des retardements du pouls; il s'agit là bien plutôt d'une excitation que d'une paralysie, comme celle qui a lieu après la section.

§ 2. — Excitation des nerfs vagues. Phénomène vago-spinal.

Les excitants électriques, chimiques, mécaniques du bout périphérique du nerf vague déterminent une diminution de fréquence des battements ou le silence du cœur en état de relâchement pendant plusieurs secondes. Ce changement dans la série des battements consiste en partie dans une prolongation de la pause du cœur, en partie dans l'amoindrissement de l'intensité de la secousse. Ce phénomène se produit aussi bien par l'excitation d'un seul nerf que par celle des deux (Budge, Ludwig et Hoffa).

En 1846 les frères Ed. et Ern. Weber, employant pour la première fois l'appareil rotatoire électromagnétique, qui venait d'être découvert, firent passer des courants à travers les nerfs vagues et réduisirent le cœur au silence. Déjà Volkmann avait observé ce fait sur la grenouille, et Budge le constata peu après, mais sans dire si le cœur était arrêté en diastole ou en systole. Les frères Weber, expérimentant sur toutes sortes d'animaux (poissons, oiseaux, mammifères), inscrivirent la durée de l'arrêt, qui est de quelques secondes, d'une minute

au plus, au bout de laquelle, et pendant la continuation de l'électrisation, les pulsations recommencèrent et augmentèrent sans pourtant atteindre le chiffre primitif. — Chez les animaux à sang froid, on a pu observer, en excitant tantôt l'un, tantôt l'autre nerf, jusqu'à une heure quarante-neuf minutes d'arrêt (A.-B. Meyer) ; en tous les cas le nombre des excitations nécessaire pour arrêter le cœur est bien inférieur au nombre de rotations qu'exige un muscle strié pour se tétaniser.

Depuis le commencement de l'excitation jusqu'à l'arrêt du cœur, il se passe un temps remarquable, indiqué en 1865 par Plüger, qui trouva ceci : Deux contractions se passent depuis le début de l'excitation, sans être influencées par le courant électrique, avant le silence complet du cœur; cette *irritation latente* a été estimée à un sixième de seconde par Donders et par Marey.

(a) *Théories des nerfs d'arrêt ou nerfs épuisés.* — Tous ces phénomènes ont eu pour conséquence de faire considérer, d'après les idées des frères Weber, les nerfs vagues comme des nerfs *suspensifs*, frénateurs, inhibitoires. Mais bientôt Schiff chercha à démontrer que de très faibles courants, loin de ralentir, ont pour effet d'accélérer les mouvements du cœur, et que les nerfs vagues s'épuisent plus facilement que les nerfs moteurs. — Moleschott fut du même avis, mais ses expériences furent vivement attaquées par Bezold, Rosenthal, Brown Sequard et Kühte. Quels que soient les courants, dit Pflüger, il est impossible d'obtenir une fréquence des battements. Tout ceci a été vérifié par Laffont, Féré, Franck et Laborde.

(b) *Poisons du cœur.* — Il n'y a qu'un point de la discussion qui soit vrai, facile à expliquer. Chez les animaux empoisonnés par l'*atropine*, l'excitation des nerfs vagues ne produit plus ce phénomène; c'est ce que nous avons constaté avec Meuriot il y a vingt-quatre ans (voir *Thèses de Paris*,

1864). Le même phénomène est produit par le curare (Wundt), par la nicotine (Truhart et Schmiedeberg); seulement il est à noter pour la nicotine, comme l'a remarqué Traube, qu'à petite dose elle détermine d'abord un ralentissement, puis un arrêt diastolique, puis une augmentation graduelle des battements jusqu'au chiffre préliminaire. L'effet posthume d'après Schmiedeberg est très prolongé, et en même temps l'étendue de la contraction du cœur diminue; ce qui lui fait dire que la nicotine paralyse d'autres parties du nerf vague que l'atropine, et ce qui le prouve, c'est que si le cœur est mis en repos diastolique par la muscarine, ce poison peut contrebalancer l'effet de la nicotine, mais pas l'action de l'atropine.

(c) *Agents physiques.* — Les agents physiques, surtout la chaleur, peuvent aussi faire varier les effets de l'excitation. Un cœur de grenouille arrêté par la chaleur peut battre à nouveau, si l'on excite les nerfs vagues (Schelske), mais Lépine et Tridon ont vu, au contraire, que les cœurs de tortue chauffés, non seulement ne battent pas plus, mais au contraire se ralentissent.

On peut conclure de toutes ces recherches que le nerf vague contient surtout des nerfs d'arrêt, mais peut renfermer aussi des filets accélérateurs; c'est un point de doctrine aujourd'hui généralement admis.

(d) *Compression.* — Voici des effets bien plus intéressants qui ont été observés chez l'homme : il s'agit de la compression expérimentale des nerfs vagues, qui imitent complètement la compression de ces nerfs par des tumeurs intrathoraciques. Czermack comprima sur lui-même, à l'aide du doigt, le nerf vague, et signala immédiatement à l'aide de l'électricité la disparition du pouls. Les mêmes faits furent observés, et avec des tracés graphiques, par Quinke, Thanhofer, Wasilewsky, Concato.

Nous empruntons à Thanhofer cette figure qui repré-

sente la courbe du pouls, lors de la compression des nerfs vagues. Le n° I représente la double série des

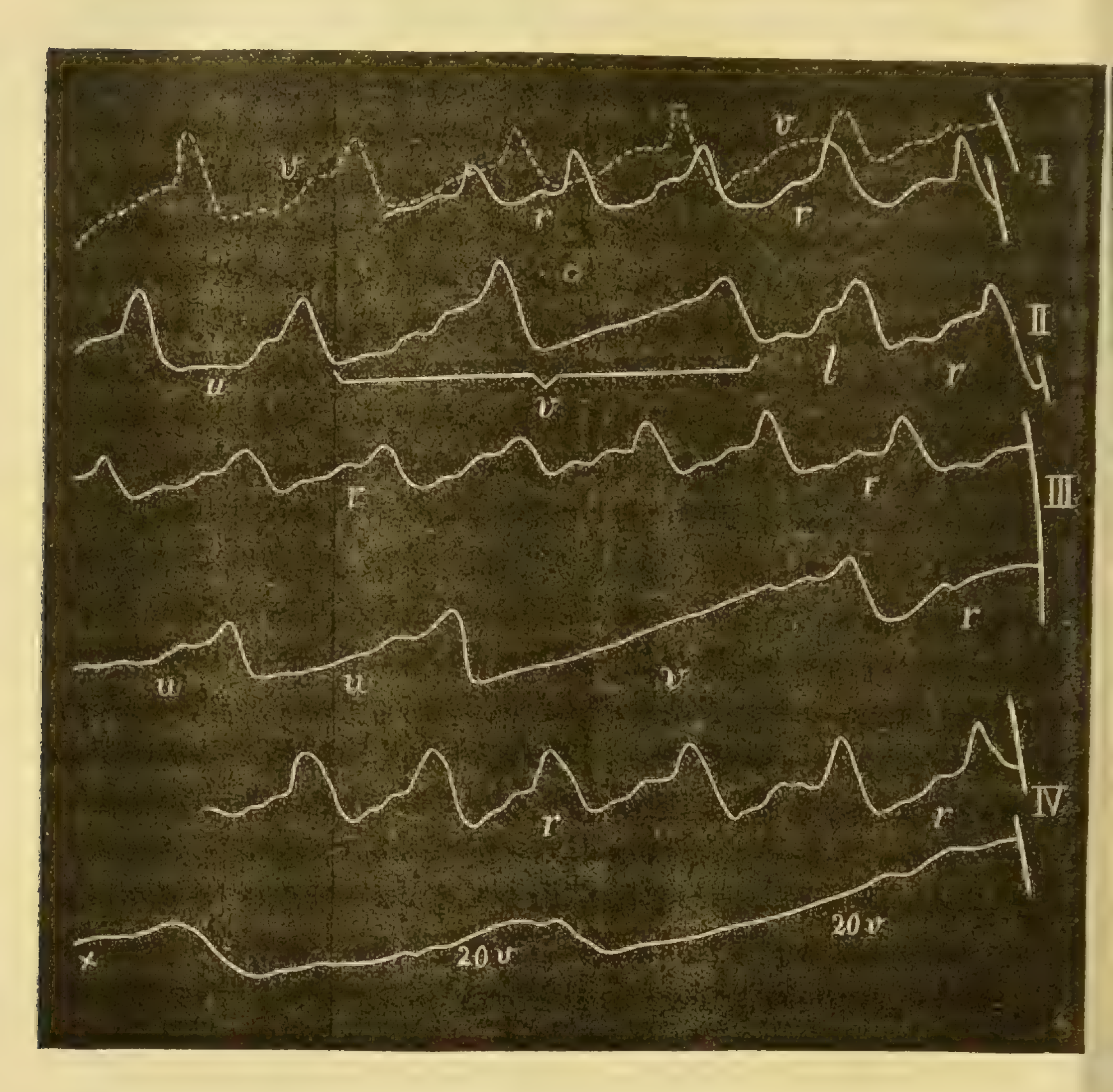


Fig. 17.

Fig. 17. — I. Effet de l'excitation par compression du nerf vague gauche sur le pouls; *r* (pouls radial) courbe normale; *v*, courbe pendant l'excitation du nerf vague. II. Effet d'une compression plus forte du nerf gauche; *r*, courbe normale du pouls radial; *l*, période latente d'irritation; *v*, action du vague; *u*, effet posthume. — III. *rr*, courbe normale (ligne supérieure) du pouls, puis forte compression du nerf, d'où la courbe inférieure, sur laquelle *r*, la fin de la courbe normale; *v*, la courbe vague, 4 pulsations environ manquent; enfin *u*, action consécutive. — IV. Action de la compression des deux nerfs vagues sur le pouls, 20 *v*.

courbes *r*, *r* avant, et *v*, *v* (ligne ponctuée) *pendant* la compression. Au dessin n° II on voit que au début de la compres-

sion, il n'y a rien encore qu'une pulsation normale; c'est la *période latente* de l'excitation; le phénomène vago-spinal ne se manifeste que plus tard (*v*), et après deux battements qui disparaissent définitivement; après la cessation de la compression, il y a un effet posthume (*v*). Les lignes III ondulées indiquent *rr*, le pouls normal *avant* la compression; les lignes situées au-dessous ont été prises chez le même individu pendant une excitation du nerf *vague droit*.

(c) *Différences d'action entre les deux nerfs.* — Il est à remarquer dans toutes ces actions compressives chez l'homme, ainsi que dans toutes les expériences d'excitation chez tous les animaux, que le nerf gauche est moins sensible; la même excitation, qui chez la tortue ne produit rien sur le côté gauche, arrête net le cœur quand le nerf droit est excité (Meyer). Les mêmes effets furent observés par Masoni, Arloing et Tripier sur le lapin, le chien, la tourterelle. Thanhofer, en combattant les objections de Langendorf, est arrivé aux conclusions qui viennent d'être indiquées.

§ 3. — Action inhibitoire du nerf vague, ses rapports avec le spinal et avec les ganglions du cœur.

Le nerf vague étant définitivement considéré comme un nerf d'arrêt, il importe de savoir quelle est sa part d'action, et celle du nerf accessoire. Waller, en 1856, constate par une expérience intéressante que le nerf vague tire toutes ses fibres inhibitoires du nerf spinal ou accessoire de Willis; les deux nerfs à partir du trou jugulaire ont un parcours commun: quand Waller extirpa la racine de l'accessoire dans la fosse jugulaire, il trouva, après huit ou dix jours chez l'animal qui survivait, le nerf accessoire dégénéré de telle façon que, quand il prépara le nerf vague du côté opéré et l'électrisa, les fonc-

tions du cœur ne furent pas influencées ; au contraire, les mêmes excitations donnèrent du côté non opéré le phénomène vague très net; Gianuzzi chercha à démontrer le contraire, mais sans succès.

Rapports du nerf vague avec les ganglions du cœur. — Si nous étudions maintenant les rapports du nerf vague avec le cœur, nous voyons la plupart des physiologistes admettre une liaison de ces fibres vagues avec les ganglions du cœur. Bien que de nombreux faits parlent en faveur de cette opinion, des expériences bien conduites montrent le contact direct du vague avec le myocarde. Ainsi Eckhard remarque que, malgré la section des deux nerfs à la cloison auriculaire, le phénomène vague se produit à la suite de l'irritation des vagues conduisant au cœur, ce qui signifie que le vague subit les excitations aussi par une autre voie, c'est-à-dire non pas seulement par les ganglions, mais encore par la musculature. Coats institua d'autres expériences sur la grenouille, qui démontrèrent que l'excitation du nerf vague, tout en altérant les battements du cœur, change aussi leur intensité, comme l'indiquent les tracés manométriques; c'est la preuve que l'excitation nerveuse ne porte pas uniquement sur les ganglions, mais aussi directement sur les muscles, lesquels ont aussi de l'influence sur la fréquence des battements. Thanhofer constata aussi en excitant les vagues, que les courbes du pouls se développent généralement chez l'homme avec plus de force lorsqu'il y a eu irritation préalable du nerf vague.

§ 4. — Action du nerf sympathique sur le cœur.

La section du sympathique cervical (qui relie le ganglion cervical supérieur avec le ganglion cervical inférieur) ne produit pas d'effet constant; ce fait fut attesté par Weber et

Budge, Ludwig, Heidenhain. Dans un cas Bezold vit une accélération, dans un autre cas, le ralentissement; Wagner ne constata que l'augmentation de fréquence.

Les effets de l'*excitation* du sympathique sont tout aussi inconstants. Ludwig et Weinman, en excitant le bout périphérique, n'obtinrent aucun résultat. Thanhofer, en électrisant un seul côté (le vague du même côté étant sectionné), n'observa rien de constant. Wagner indiqua le ralentissement. Moleschott et Nauwerk croient qu'une électrisation faible accélère, une électrisation forte ralentit les mouvements. Bezold inscrivit une fois l'accélération suivie de ralentissement; en somme, il n'y a pas à tirer de conclusion de ces faits contradictoires.

§ 5. — **Nerf sympathique accélérateur.**

En irritant le segment nerveux situé au-dessous du ganglion cervical inférieur et conduisant au cœur, on observe une accélération des battements, sans que pourtant la pression du sang diminue. Les nerfs accélérateurs vont de la moelle épinière au premier ganglion thoracique. L'excitation de ces nerfs est suivie ici comme pour celle des nerfs vagues d'une période d'excitation latente, puis d'une longue impulsion posthume. Sur le chien, d'après Schmiedeberg, les nerfs accélérateurs sont surtout des nerfs de relation entre le premier ganglion thoracique et le ganglion cervical inférieur. Des expériences du même auteur démontrent en outre que le nerf vague n'influence nullement le sympathique, et réciproquement; l'un et l'autre agit, d'après Bowditsch et Baxt, sur des régions tout à fait distinctes du cœur; c'est tout ce qu'on sait à ce sujet; il n'est pas prouvé que le sympathique ait des connexités avec les ganglions d'irritation situés dans le cœur.

§ 6. — Innervation du cœur par les centres supérieurs; les centres cardiaques de la moelle allongée.

Si on détruit la moelle allongée, le cœur s'arrête au bout de peu de temps. Ceci prouve qu'il existe, outre les foyers automatiques intracardiaux, ainsi dans la moelle allongée, des centres qui agissent sur le cœur. Si on excite la moelle allongée entre les tubercules quadrijumeaux et le calamus scriptorius à l'aide d'un courant tétanisant, le cœur s'arrête en diastole; par une excitation faible les battements se ralentissent; en sectionnant les deux vagues, et en excitant ensuite la moelle allongée, on voit le fonctionnement du cœur s'accélérer.

Les nerfs sensibles agissent sur le cœur par voie réflexe par suite d'une impression inconsciente transmise à la moelle allongée. C'est de cette façon qu'agissent les vagues, le sympathique, les nerfs splanchniques et les nerfs musculaires. Les expériences de Bezold sur les nerfs des bras et des cuisses, sur les racines de la moelle épinière et les nerfs cutanés donnèrent sur les chiens curarisés, après section bilatérale des vago-sympathiques, une accélération du pouls avec augmentation de la pression, lorsque le cerveau et la moelle sont intacts; le bulbe (ou moelle allongée) étant séparé du cerveau ou de la moelle, l'effet se perd.

Excitations vagues. Après la section bilatérale des nerfs vagues, une excitation du bout central du nerf vague donna à Bezold une accélération du cœur, un ralentissement par l'extirpation de l'encéphale. Lorsqu'un des vagues est intact et qu'on excite le bout central de l'autre, on observe au contraire, d'après Aubert et Röver, un ralentissement avec des pauses complètes du cœur.

Effets des pressions sur le nerf vague. — Les effets des

pressions sont intéressants à observer. Ludwig, Einbrodt et Thanhofer ont remarqué que le poumon est très distendu par l'air, comme à la suite d'inspirations forcées ou sous l'influence d'une haute pression (50 mill.), et si les nerfs vagues sont intacts, il se produit un ralentissement du pouls; c'est la pression qui agit comme excitant du vague; l'effet manque, si les deux vagues sont détruits. Si au contraire la pression est faible (30 mill. de mercure), c'est l'inverse qui a lieu.

Effets des excitations du sympathique. — Lorsqu'on étudie l'excitation du bout central du sympathique cervical, on retrouve les mêmes contradictions que lors de l'excitation du bout périphérique; ainsi, un ralentissement du cœur, les vagues étant intacts (Bernstein); rien, selon la plupart des observateurs.

§ 7. — **Des nerfs dépresseurs. — Des nerfs splanchniques; leur influence sur le cœur.**

On sait que le nerf de Ludwig et Cyon qui se détache du nerf vague a la propriété de diminuer la pression du sang. Si on coupe ce nerf appelé *dépresseur*, on observe une diminution considérable du nombre des battements. En excitant le bout central de ce même nerf on obtient exactement le même effet; et les sections bilatérales des nerfs vagues n'y changent rien. Tous ces phénomènes s'expliquent par des irritations réflexes transmises des nerfs dépresseurs à la moelle, et de là aux nerfs vagues.

Des nerfs splanchniques. — Le splanchnique (intestinal ou abdominal) transmet aussi, comme le dépresseur, des excitations des organes centraux au nerf vague; qu'on excite le bout périphérique ou le bout central de ce nerf splanchnique,

il en résulte un ralentissement du cœur. L'excitation des branches périphériques du nerf splanchnique (chez le chien) avant la section des nerfs vagues détermine ce ralentissement à un haut degré; après la section des vagues, le ralentissement manque (Ludwig et Asp). Qu'on excite les branches du bout central du nerf splanchnique, on trouve encore une diminution des battements, mais avec une forte pression. — On peut procéder autrement pour exciter les splanchniques, c'est en lésant l'estomac ou les intestins comme l'ont fait Heineman et Golz sur la grenouille, le cœur s'arrête. Par cette même irritation mécanique de l'estomac, on observe, ainsi que l'ont prouvé Meyer et Pribram, un ralentissement du pouls avec haute pression, comme lors de l'excitation du bout central.

§ 8. — Effets des gaz et de la pression sur les centres et Nerfs extracardiaques

L'excès de CO^2 dans le sang, et le défaut d'O font tomber le pouls; mais ce phénomène cesse à la suite de la section des *deux vagues*, et le cœur s'accélère. En supprimant la respiration, on voit toutefois le pouls devenir plus rare. Le même phénomène s'observe lors de l'augmentation de pression, tant que les nerfs vagues sont intacts; si on les coupe pendant cette haute pression, le pouls ne se ralentit plus. Ces remarques appartiennent à Traube, qui attribue à l'excès de CO^2 toutes les influences de la respiration sur le nombre des pulsations.

Pressions. — Les effets de la pression du sang sur le pouls sont très évidents; la pression chez le chien et le lapin détermine toujours un certain degré d'excitation qui atteint constamment les nerfs vagues, ce qui détermine une véritable

régulation du pouls; voilà ce que dit Bernstein. — D'après Tschirje on voit, au contraire, après la section d'un nerf extracardiaque quelconque, la pression fortement influencée; le pouls, dans la plupart des cas, se ralentit quand la pression monte, et s'accélère par une dépression.

CHAPITRE XXVIII

FONCTIONS DU CŒUR ET DES VALVULES

§ 1. — Physiologie du mouvement du cœur.

Avant d'aborder l'histoire des troubles du cœur, il importe de connaître les fonctions des diverses cavités et des valvules qui les ferment. L'activité du cœur se traduit par trois actes: la contraction des oreillettes, la contraction des ventricules et une pause. — Pendant la contraction des oreillettes les ventricules sont au repos ou en relâchement (diastole), et inversement.

Le sang commence à entrer dans les oreillettes par suite de l'excès de pression du sang aux extrémités des veines caves, pour l'oreillette droite (pour l'oreillette gauche, ce sont les veines pulmonaires qui présentent cette pression exagérée); une cause adjuvante de la réplétion des oreillettes réside dans la rétraction pulmonaire qui les distend au moment de leur relâchement, de leur affaissement. — Une fois remplies, elles se contractent (après la contraction et la déplétion de l'auricule); en même temps les veines qui s'y ouvrent se resserrent par le fait de leurs anneaux musculaires, surtout la

veine cave supérieure et les embouchures des veines pulmonaires; dans la veine cave inférieure et dans les veines coronaires, il y a des valvules qui, elles aussi, empêchent le reflux. Puis les parois des oreillettes se rétractent vers les valvules auriculo-ventriculaires et poussent ainsi le sang dans le ventricule affaissé, qui se remplit. — Pendant tout cet acte, les *muscles des oreillettes* se contractent, étant parfaitement séparées, par les anneaux fibreux auriculo-ventriculaires, des fibres musculaires des ventricules; — elles se contractent d'une manière indépendante des ventricules. On le voit surtout lors de l'extinction de l'activité cardiaque, car souvent des contractions auriculaires se succèdent, auxquelles ne correspond plus qu'une seule contraction ventriculaire. — Finalement, il n'y a plus que les oreillettes qui battent, et en dernier lieu l'oreillette droite, dont l'auricule constitue l'*ultimum moriens*. A ce moment les veines ont quelquefois encore des mouvements rhytmiques. Le principal effet de la contraction des oreillettes, c'est la *dilatation* du ventricule affaissé, qui d'ailleurs se distend par l'action *respiratoire* des poumons et par l'*élasticité* des parois musculaires au moment où elles passent de l'état de contraction au relâchement; cette aspiration diastolique du côté du ventricule procède avec une grande force; elle correspond pour le ventricule gauche à une pression *négative* de 23 millimètres de mercure (chez le chien). — Lors de la distension des ventricules par le sang, les valvules auriculo-ventriculaires flottent par en haut, étant repoussées par le contre-coup que le sang éprouve contre la paroi ventriculaire.

Maintenant les *ventricules se contractent*, pendant que les oreillettes s'affaissent. En même temps le sang se presse contre la surface inférieure des valvules, qui ne peuvent plus revenir en arrière dans les oreillettes. Voici quel est le mécanisme de cette fermeture, d'après l'important travail de

mon cousin Marc Sée, qui a bien voulu le résumer ainsi.

§ 2. — Fonctions des valvules.

L'appareil valvulaire destiné à imprimer une direction déterminée à la circulation sanguine, en mettant obstacle au retour du sang des ventricules dans les oreillettes, se compose de deux éléments distincts, dont le concours est également indispensable au fonctionnement normal du cœur, d'un *élément passif*, comprenant les valves membraneuses de la mitrale et de la tricuspide, et d'un *élément actif*, formé par les piliers musculaires des ventricules, avec leurs cordages tendineux. Faute d'avoir tenu compte de ce dernier et important élément, beaucoup de physiologistes ont été conduits à une théorie erronée des valvules auriculo-ventriculaires, en contradiction manifeste avec l'anatomie, avec la physiologie et avec la pathologie du cœur.

a. La *cavité du ventricule* gauche, que nous envisagerons seule ici, est conoïde. On peut lui considérer une *paroi interne*, ou droite, appartenant à la cloison interventriculaire, et deux parois *externes* ou *gauches*, l'une antérieure, l'autre postérieure qui se réunissent le long du bord gauche du cœur, pour former un angle mousse (*angle gauche du ventricule*) (fig. 13).

La *paroi interne*, lisse et régulière, surtout en haut, est libre dans toute son étendue; elle ne donne ni trabécules musculaires aux piliers, ni cordages tendineux à la valvule mitrale.

Les *parois externes* au contraire fournissent chacune un pilier musculaire, qui s'en détache vers le milieu de la hauteur du ventricule, mais dont les racines se perdent dans le tissu musculaire caverneux occupant le sommet de la cavité ventriculaire.

b. Les *piliers* ou *muscles* papillaires du ventricule gauche, au nombre de deux, l'un antérieur, l'autre postérieur, sont plus rapprochés de l'angle gauche du ventricule que de la cloison. Ils sont aplatis, épais et configurés de façon à s'emboîter ou s'engrener réciproquement quand on les rapproche l'un de l'autre (fig. 13 et 14). De nombreux faisceaux musculaires, étendus entre leurs pieds et aussi entre leurs bords gauches, les unissent entre eux; d'autres, plus nombreux encore, fixent étroitement les piliers, dans presque toute leur hauteur, aux parois externes du ventricule (fig. 13). La contraction de toutes ces trabécules, qui accompagne celle des parois ventriculaires, a nécessairement pour effet de rapprocher et de serrer l'un contre l'autre les deux piliers, de les réunir, en quelque sorte, en une seule masse, ne présentant aucun interstice, attendu que leurs faces correspondantes concordent parfaitement l'une avec l'autre. En même temps les piliers sont attirés fortement, par cette contraction des trabécules, dans l'angle gauche du cœur, qu'ils remplissent exactement (fig. 14). La cavité ventriculaire est alors convertie en un canal cylindroïde limité par la face libre des piliers et la face gauche de la cloison interventriculaire, canal qui n'est traversé par aucun faisceau musculaire ou tendineux, et qui se continue directement, en haut, avec la cavité de l'aorte, d'où le nom de *canal aortique* que lui a donné Marc Sée (fig. 16). La paroi gauche de ce canal est complétée, en haut, par le faisceau des cordages tendineux et par la valve droite de la mitrale, comme nous allons le voir dans un instant.

c. La *valvule mitrale* est composée de deux valves principales triangulaires, l'une droite, l'autre gauche; les bases des triangles, fixées au pourtour de l'orifice auriculo-ventriculaire, sont séparées par deux petites languettes triangulaires intermédiaires, qu'on néglige généralement dans les descrip-

tions, bien qu'elles jouent un certain rôle dans le mécanisme de la valvule (V. *Rech. sur l'anat. et la physiol. du cœur*, par le Dr Marc Sée, 2e édit., 1883).

La *valve droite*, ou *grande valve*, de beaucoup la plus considérable, répond à la cloison des ventricules. Ses deux faces sont lisses, et sans reliefs tendineux, libres dans toute leur étendue; sa base s'insère sur la moitié droite de l'anneau fibreux de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche et sépare cet orifice de l'orifice aortique (fig. 15 et 16). Ses deux bords inférieurs, extrêmement minces et souples, reçoivent des cordages tendineux, l'antérieur du pilier antérieur, le postérieur du pilier postérieur, et se plissent régulièrement quand on exerce une traction sur les cordages par l'intermédiaire des piliers.

Par suite de ce groupement des cordages, les bords des valves sont forcés de replisser, et tous les plis, accumulés dans un espace restreint, sont serrés et comprimés par les cordages et ferment également à leur niveau tout passage au sang. Enfin les valves elles-mêmes, entraînées toutes deux de droite à gauche, s'appliquent à plat l'une sur l'autre, en même temps que sur la paroi gauche du ventricule (fig. 16). A ce moment, la valve droite figure un large rideau ou une voile tendue entre la moitié droite de la circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire et la portion gauche des parois ventriculaires, masquant complètement cet orifice et se continuant, en bas, avec le faisceau des cordages tendineux et la surface lisse des piliers juxtaposés. La paroi gauche du canal aortique est donc alors complète et l'occlusion du ventricule aussi hermétique que possible. On ne saurait s'empêcher de remarquer que la petite valve, quoique conformée d'après le même plan que la grande et soumise à la même action de la part des piliers, joue cependant, en raison de sa position, un rôle très secondaire dans l'occlusion de l'ori-

fice auriculo-ventriculaire; elle n'exécute, en effet, que des mouvements peu étendus, n'ayant aucune tendance à s'éloigner de la paroi ventriculaire, vers laquelle la ramène le sang qui coule de l'oreillette, et surtout la contraction des piliers.

La valve droite, au contraire, chassée à droite, vers la cloison, par le sang qui coule de l'oreillette, ramenée à gauche, au contact de la petite valve et de la paroi gauche du ventricule à chaque systole ventriculaire, exécute des espèces d'*oscillations assez étendues*, de gauche à droite et de droite à gauche, qui constituent, en somme, l'élément essentiel du fonctionnement de la valvule mitrale, et de l'occlusion auriculo-ventriculaire gauche.

La *valve gauche*, ou *petite valve*, qui répond à l'angle gauche du cœur, a des dimensions moitié moindres. Née de la moitié gauche de l'anneau fibreux auriculo-ventriculaire, elle présente la même disposition générale que sa congénère, si ce n'est que sa face tournée vers la paroi ventriculaire est inégale, rugueuse et parcourue dans toute sa hauteur par des cordages tendineux anastomosés, dont les reliefs se prolongent en partie jusqu'à sa base, et qui donnent à cette valve une certaine rigidité, ou du moins une souplesse bien moindre. Il n'est même pas rare de rencontrer des cœurs où l'on voit de petits cordages relier directement cette face à la paroi du ventricule.

d. Les *cordages tendineux* naissent des sommets ou du voisinage des sommets des piliers musculaires, dont ils sont véritablement les tendons, et vont se fixer d'autre part tout le long des bords inférieurs, des valves, après s'être ramifiés dans leur trajet en devenant de plus en plus ténus. Toutes ces ramifications, étalées en éventail, s'anastomosent entre elles en arcade, soit au niveau des bords mêmes, soit sur les faces des valves qu'elles fortifient singulièrement.

Voyons maintenant quelle est la position de la valvule mitrale aux divers temps de la révolution cardiaque.



Fig. 18.

Pendant que les oreillettes se contractent, les valves pendent flasques dans la cavité du ventricule relâché, et le



Fig. 19.

sang qui traverse l'orifice auriculo-ventriculaire les écarte l'une de l'autre, refoulant vers la cloison la valve droite, tandis que la petite valve tend à s'appliquer contre la paroi gauche du ventricule (fig. 20). Les cordages tendineux relâchés éga-

lement laissent aisément passer le sang dans leurs intervalles.

Survient alors une contraction de tous les éléments musculaires du ventricule ; elle amène aussitôt dans les piliers un raccourcissement considérable, ainsi que les changements



Fig. 20.

de forme et de position que nous avons analysés plus haut. Or ces changements ne peuvent manquer de se transmettre immédiatement aux cordages tendineux et aux valves membraneuses. Toutes ces parties sont donc fortement tendues, et, de plus, attirées vers l'angle gauche du cœur, jusqu'à se mettre en contact avec la paroi cardiaque. En exécutant ce

mouvement, les cordages de l'une et l'autre valve se réunissent, se superposent par leurs bords et forment un groupe unique, un faisceau compact que le sang ne peut traverser.

Pour examiner la valvule mitrale *intacte* et prendre une idée exacte de son fonctionnement pendant la vie, il est in-



Fig. 21.

dispensable d'ouvrir le ventricule gauche de la manière suivante :

1° Faire une ouverture à la face antérieure de l'aorte ascendante, un peu au-dessus de son origine.

2° Par cette ouverture, introduire une sonde cannelée dans le ventricule. Le bec de la sonde cannelée devra suivre la

paroi antérieure du ventricule, près de la cloison, jusqu'au sommet du cœur, en évitant d'accrocher les cordages.

3° Fendre la paroi ventriculaire sur cette sonde cannelée.

4° Pour se donner plus de jour, on peut, en outre, fendre la même paroi transversalement, au voisinage du sillon cuniculo-ventriculaire.

Le *ventricule droit* devra être ouvert de la même façon sur sa paroi antérieure et près de la cloison sur une sonde cannelée introduite par l'artère pulmonaire.

Applications. — La pathologie vient démontrer la justesse de ces observations. Le bruit du souffle systolique qui caractérise l'insuffisance mitrale ayant son maximum près de la pointe du cœur prouve que les valvules de la mitrale sont abaissées pendant la systole ventriculaire. D'une autre part, les insuffisances relatives et passagères de la mitrale s'expliquent facilement, si on admet l'occlusion active des orifices par la contraction des muscles papillaires.

CHAPITRE XXIX

CŒUR OU POULS RALENTI

§ 1. — Cœur ralenti physiologiquement et expérimentalement.

Le cœur peut être lent à l'état normal, sans que la santé soit atteinte, et on voit des individus dont le cœur et le pouls battent, toute leur vie, 40 fois au lieu de 70 fois par minute; il y a même des familles dans lesquelles le pouls lent est héréditaire; chez les vieillards surtout on peut observer des ralentissements énormes et voir le pouls tomber à 28, à 24 et même 8 pulsations; mais qu'on y prenne bien garde, ces vieillards sont menacés sans cesse dans leur existence; ces retards qui peuvent paraître physiologiques sont fréquemment le prélude de convulsions épileptiformes, ou de syncopes souvent mortelles. L'exemple du Dr Hewson, qui a vu sur lui-même les pulsations tomber, dans l'espace d'un an, de 70 à 24, sans que l'observateur éprouvât le moindre effet, ne me rassure pas : c'est une heureuse exception.

Cœur ralenti par le nerf vague excité. — Les ralentissements sont, dans la grande majorité des cas, ou le signe d'une lésion du muscle et des valvules du cœur, ou le résultat d'une

excitation des nerfs vagues; ce dernier point ressort clairement des expériences des frères Weber (voir chapitre XXVII); et d'une manière certaine des expériences pratiquées sur l'homme lui-même à l'aide des compressions d'un nerf vague (voir même chapitre) — Si on comprime la carotide chez l'homme sain en un point très voisin et en dehors de l'artère, le pouls se ralentit; après une ou deux pulsations artérielles, les sujets en expérience éprouvent des éblouissements, une sensation de vertige, avec respirations plus profondes et plus lentes, comme Czermak l'a éprouvé; il se peut même qu'ils tombent dans un état dangereux de syncope, le cœur menace de s'arrêter. — Il suffit d'opérer, sur un seul nerf (le nerf droit), chez les individus maigres, dont le nerf est plus accessible, et chez les convalescents, dont les nerfs vagues sont toujours très excitables (Wasylewstky), pour voir naître ce danger; c'est bien la compression qui agit par irritation du nerf vague au cou; la compression de la carotide et de la veine jugulaire et la réplétion sanguine des vaisseaux de l'encéphale n'y sont pour rien (Quincke).

Cœur atonique. — Le ralentissement par excitation des nerfs vagues s'applique à merveille à l'action des poisons sur le cœur; la digitale, l'extrait de fèves de Calabar produisent un véritable ralentissement; de même aussi, la vératrine et la nicotine à petites doses. — Les *acides biliaires* dans l'ictère produisent le même phénomène, et le pouls chez les ictériques tombe souvent à 50 et même 40 pulsations, par le fait des acides biliaires résorbés, qui, d'après Felz et Ritter, Wickham, Legg, agissent sur le cœur et les ganglions intracardiaques d'arrêt.

Cœur cérébral par pression intracranienne. — Il y a, outre les intoxications et les excitations du nerf vague, un troisième mécanisme de ralentissement qu'on peut produire artificiellement, c'est en diminuant subitement la pression intra-

cranienne, ce qu'on obtient par les saignées considérables, ou bien, ce qui est plus sûr, en exagérant cette pression, à l'imitation de ce qui a lieu dans les épanchements intraventriculaires et comme l'ont prouvé les expériences de Bezold, Marey, F. Franck; le même effet se produit dans les deux cas.

Voyons maintenant les applications de ces données à la pathologie; ce sera aussi l'occasion d'étudier les effets des lésions cardiaques elles-mêmes.

§ 2. — **Clinique du cœur ralenti.**

Le cœur ralenti en permanence ne constitue pas un simple phénomène, c'est un ensemble de phénomènes qui est le résultat de causes diverses.

Causes. — 1° Les altérations du cœur et des artères surtout coronaires; 2° les troubles profonds de l'innervation de la moelle allongée, c'est-à-dire dans le foyer d'origine des nerfs vagues; 3° je laisse de côté les ralentissements *passagers*, qui s'observent dans la convalescence de maladies fébriles infectieuses, entre autres, de la fièvre typhoïde; 4° les ralentissements que Grob a notés 5 fois à la suite de maladies infectieuses, comme la gonorrhée, 3 fois à la suite de chancres mous. — Je ne parlerai que des deux premières conditions, en ajoutant quelques réflexions relatives à l'action des maladies digestives sur le cœur. — Mais il importe auparavant de connaître les phénomènes qui caractérisent ou accompagnent ce ralentissement du cœur, ce pouls lent permanent.

Phénomènes. — C'est Charcot qui, le premier, a décrit ces phénomènes du pouls lent, qui se trouvent relatés avec soin par Blondeau, un de ses élèves; dans cette excellente thèse se trouvent rassemblés 17 faits de ralentissement; j'en ai ob-

servé au moins 15 à 20 cas, caractérisés par le pouls à 40, 30 et même 24 pulsations, ét se sont terminés par la mort en quelques mois ou quelques années. Tripier a nié le pouls lent permanent dans 25 cas où il était remplacé par le pouls bigéminé ou des pulsations couplées du cœur, dont il sera question au chapitre XXXII. Enfin, il y a quelques semaines, il parut un important mémoire de Grob qui repose sur 100 cas observés par lui à la Clinique de Zurich ou disséminés (40 cas) dans les recueils scientifiques. — Tous ces faits se sont traduits ainsi :

1° Des accès *épileptiques* plus ou moins éloignés se manifestent tout à coup sans cause apparente, surtout chez les vieillards, c'est-à-dire à un âge où l'épilepsie vraie ne se développe plus.

2° Les *syncopes* peuvent alterner avec ces accès, et d'autres fois prendre la forme apoplectique.

3° Les accès de dyspnée sont plus rares et ne s'observent guère que dans les cœurs ralentis *lésés*.

4° Le pouls est ralenti, mais il présente souvent des altérations qui se rattachent certainement à des lésions du cœur que Tripier a niées, tout en citant des cas de dégénérescence cardiaque avec athérome des vaisseaux. Ces altérations du pouls sont une *arythmie* régulière avec ou sans bigéminie du pouls, ou bien une *arythmie* irrégulière; ces arythmies sont toujours accompagnées d'un ralentissement du pouls, soit avec contractions faibles perçues et gémination du pouls, soit avec contractions non perçues à la main; dans ce cas le pouls est régulier et souvent d'une lenteur excessive (Tripier).

Origines. 1° *Cœur ralenti nerveusement.* — Sur les 140 cas de Grob, on trouve 12 observations de cœur ralenti nerveusement; il appelle ces ralentissements, idiopathiques, parce qu'il n'y a pas de lésions cérébrales appréciables; mais ces

cas sont beaucoup plus nombreux que ne le pense l'auteur. On trouve ces bradycardies dans les affections des centres nerveux, dans la méningite aiguë, dans la méningite hémorragique, au début des apoplexies cérébrales; dans tous ces cas on peut admettre une lésion de l'origine des nerfs vagues, ou l'effet d'une pression exagérée sur le cerveau par des tumeurs. Ces faits rentrent tous physiologiquement dans les affections des nerfs vagues ou de leurs centres — On a prétendu aussi avoir observé des ralentissements à la suite des lésions des nerfs périphériques, particulièrement du nerf sciatique, sans doute par voie réflexe; enfin Grob a signalé un cas de maladie de Basedow avec pouls lent; c'est le contraire qui se voit *toujours*.

2° *Cœur ralenti lésé, cœur scléro-coronaire.* — Le deuxième groupe de ralentissements se rattache aux lésions du cœur, surtout adiposique, ou bien hypertrophié ou dilaté ou dégénéré à la suite des artério-scléroses; mais l'altération qui domine dans l'étiologie du ralentissement, c'est la *sclérose artério-coronaire*, si commune chez les vieillards; c'est elle qui cause et l'adipose, et l'hypertrophie ou la dégénérescence du myocarde; elle explique tout chez le vieillard. — Chez les jeunes ou les adultes, il n'en est pas ainsi.

3° *Cœur gras ralenti.* — On trouve le cœur ralenti dans une forte proportion même chez les *obèses* de tout âge.

Kisch a observé ce fait que j'ai vérifié bien des fois et qui se rattache souvent à l'artério-coronite.

4° *Lésions valvulaires.* — J'ai vu quelquefois chez des hommes ou des femmes de 20 à 30 ans ces ralentissements et ces convulsions se greffer sur une lésion valvulaire banale avec souffles aortiques ou mitraux, et accès de dyspnée qui se terminait par les hydropisies et l'œdème pulmonaire; c'étaient des cardiopathies valvulaires traversées par le ralentissement épileptogène du pouls.

5° *Rhumatisme.* — Grob a signalé 27 fois sur 140 cas le ralentissement chez les rhumatisants avec ou sans complication cardiaque; l'auteur admet un agent virulent du sang portant sur le muscle cardiaque.

6° *Urémie.* — Il est bon de signaler aussi le ralentissement du pouls connu sous le nom de phénomène de Cheyne-Stokes chez les urémiques; c'est dans ces conditions qu'on pourrait songer à une altération autotoxique du sang; il en est de même chez les ictériques.

7° *Affections digestives.* — Enfin Grob a trouvé le cœur ralenti à la suite d'une *simple* indigestion ou de la constipation; les nerfs splanchniques peuvent dans cette dernière circonstance agir par voie réflexe sur le nerf vague.

CHAPITRE XXX

CŒUR ACCÉLÉRÉ

L'accélération du cœur est comme le ralentissement dans le domaine presque exclusif de la physiologie expérimentale ; mais disons d'abord quelle est dans l'état physiologique la fréquence du pouls aux divers âges, et dans diverses conditions normales.

État physiologique. — Dans les premières semaines de la vie, le nombre des pulsations est au maximum, pour tomber ensuite de 134 à 104 dans les cinq premières années, puis à 98 et à 83 dans les dix années suivantes, pour rester pendant trente ans au taux presque invariable de 72, et remonter de quelques pulsations entre soixante et quatre-vingts ans.

Chaleur et digestion. — Le pouls s'accélère, comme on le sait, par la chaleur, après les repas, surtout par l'usage des aliments chauds et des boissons alcooliques.

Variations diurnes. — Mais en dehors de l'influence de la digestion, il subit de singulières oscillations diurnes et nocturnes ou plutôt *horaires*, qui sont suivies d'oscillations analogues de la température. Ainsi entre trois à six

heures du matin se trouve une première période ascensionnelle qui atteint son maximum vers onze heures du matin ; puis il y a ralentissement graduel jusqu'à deux heures de l'après midi ; ensuite le pouls remonte jusqu'à six ou huit heures du soir, mais sans atteindre le maximum de onze heures du matin. Enfin, à partir de huit heures du soir, le cœur se ralentit jusqu'à minuit, et après un léger temps d'arrêt, continue à se calmer jusqu'à trois heures du matin. Il y a donc quatre périodes régulières, horaires, indépendantes de toute influence physique, chimique et même nerveuse.

Impressions psychiques. — Les émotions et les impressions nerveuses modifient presque toujours le nombre des battements, le plus souvent l'augmentent ; dans ces conditions la pâleur ou la coloration subite du visage indique l'intervention du centre d'innervation des petites artères de la face ; mais cette action porte tantôt sur les nerfs constricteurs, tantôt sur les nerfs dilatateurs des vaisseaux ; il en résulte une décoloration dans le premier cas, un afflux de sang, une animation de la peau dans le deuxième cas.

§ 1. — **Physiologie expérimentale**

Pression. — La physiologie nous apprend, depuis les travaux de Marey, que le pouls augmente de fréquence qaand la pression du sang dans les vaisseaux vient à diminuer par une cause quelconque, comme par exemple à la suite des saignées. Le pouls s'accélère aussi quand, artificiellement, on diminue l'afflux du sang dans le cerveau par la compression des carotides, c'est-à-dire si on produit daus la cavité crânienne une diminution de pression.

On peut, par ces données expérimentales, expliquer bien des faits qui étaient restés obscurs. Ainsi les mouvements

actifs du corps augmentent notablement le nombre des battements qui peut s'élever jusqu'à 140 par minute; or, dans ces cas, la loi de Marey trouve parfaitement son application. Il y a, en effet, à la suite des exercices actifs, un affaiblissement très marqué dans la tension des artères ou dans la pression du sang contre les parois vasculaires. Ainsi une course chez le cheval fait tomber la pression de 108 à 102 millimètres dans le manomètre appliqué aux carotides (Marey). Ce fait a été contesté, et on a parlé d'excès de tension par la musculation (voir chap. XXI).

Un autre exemple est tiré de l'influence *des attitudes* de l'individu sur le pouls; lorsqu'il passe de la position horizontale à la position verticale, son pouls s'accélère; cela est vrai surtout chez les malades et les convalescents, tandis que, fait remarquable, l'attitude a moins d'influence sur les cardiaques (Graves).

On a expliqué ces variations en disant que, dans la station debout, la pesanteur facilite l'afflux du sang dans les vaisseaux des membres inférieurs, qu'elle diminue ainsi les résistances que le cœur éprouve pour distribuer le sang, et qu'enfin il en résulte une diminution de pression favorable à l'action contractile du cœur.

Voilà donc une première série de faits d'expérimentation qui semblent applicables à la physiologie de l'homme. Voici une autre série qui donne la raison des accélérations pathologiques. Rappelons-nous les effets des sections des nerfs vagues; le battement s'accélère excepté dans quelques conditions de respiration. La fréquence est aussi augmentée par l'excitation des nerfs accélérateurs, mais sans jamais atteindre le chiffre énorme résultant de la paralysation des nerfs vagues; ici les systoles restent anormales ou petites et sans modification de la tension artérielle.

§ 2. — Clinique.

On trouve la tachycardie dans quatre états pathologiques bien différents, abstraction faite des intoxications par *l'atropine* ou la digitale à haute dose.

1° *Paralysation des nerfs vagues.* — Chaque fois que les nerfs vagues sont paralysés sur leur trajet en dehors du crâne ou dans la cavité cranienne elle-même, le cœur privé de ses nerfs modérateurs est livré à un véritable dérèglement parce que rien ne le retient plus, ne le modère plus. C'est ce que nous trouvons dans beaucoup de *palpitations* et constamment dans la maladie qui porte le nom de Basedow et dont le signe fondamental caractéristique est une fréquence extrême du pouls qui pendant des années, jour et nuit, bat 140 à 160 fois par minute.

2° *Anémie cérébrale* ou *diminution de pression.* — Dans ces cas on peut se demander si l'accélération n'est pas due, comme le dit Schiff, à une anémie de l'encéphale, ou bien à une diminution de pression intra-cranienne plutôt qu'à une paralysation directe des nerfs vagues. Mais il faut toujours en arriver à chercher l'origine de cette anémie ou de cet abaissement de pression.

3° *Fièvre.*— L'accélération du pouls constitue le symptôme le plus fréquent de la fièvre soit par l'hyperthermie du cœur, soit par la dépression artérielle. Bien qu'il n'y ait pas de concordance entre le nombre des pulsations et le degré thermométrique, comme Liebermeister a voulu l'établir, on ne saurait toutefois nier l'influence de la température qui est très marquée sur l'endocarde (Landois); mais d'autres causes viennent s'y joindre, la faiblesse générale, le jeûne, le genre de fièvre qui ont autant d'influence que la chaleur.

4° *Lésions du cœur et des vaisseaux.* — Dans toutes les insuffisances de la valvule mitrale, dans tous les rétrécissements de ce même orifice, le sang reflue du ventricule gauche dans l'oreillette gauche, et, de là, dans le ventricule droit qui s'hypertrophie pour surmonter cet encombrement; dès que la force de ce ventricule droit est épuisée, il en résulte une tachycardie et souvent de l'arythmie. A ce moment le ventricule gauche ne reçoit plus assez de sang pour les artères; la tension baisse dans ces vaisseaux et dès lors il ne trouve plus d'obstacles dans les artères pour y lancer la petite quantité de sang qu'il contient; il bat alors avec une rapidité exagérée pour alimenter, pour irriguer, sinon le plus, du moins le plus souvent possible les tuyaux artériels.

A cette période d'épuisement de la force contractile des deux ventricules, le sang reste stagnant et prend partout les caractères du sang veineux, c'est-à-dire chargé d'acide carbonique; or on sait que l'acide carbonique exagère l'excitabilité des centres vaso-moteurs situés dans la moelle allongée et destinés à animer les vaisseaux en général; cette excitation peut augmenter par contre-coup le nombre des pulsations du cœur.

Le même fait se produit dans toutes les affections cardiaques où le muscle a fléchi; c'est donc le signe d'un certain degré d'affaiblissement du cœur, et de l'infériorité de ses fonctions contractiles.

CHAPITRE XXXI

MALADIE DE BASEDOW

PARALYSIE DES NERFS VAGUES

Définition et histoire. — La définition de la maladie de Basedow n'est pas encore complète, mais dores et déjà, comme il n'y a qu'un seul symptôme constant, primitif, fondamental, à savoir le cœur accéléré ou tachycardie, on peut dire qu'il s'agit avant tout d'une paralysie soit centrale soit périphérique des nerfs vagues. C'est ce que j'ai démontré il y a dix ans après une forte opposition (voir *Traité des maladies du cœur*, 1879) ; c'est ce qui est admis aujourd'hui par les meilleurs observateurs. — Depuis les récents travaux de Ballet, c'est sur la tachycardie que viennent se greffer les manifestations suivantes, associées ou isolées, l'exophthalmos, le goître, le tremblement. Basedow, en 1845, constitua le premier la triade qui porte son nom et comprend le cœur accéléré, les yeux saillants et la thyroïde gonflée ; c'est la caractéristique complète de la maladie que Parry en 1825 et Graves en 1835 avaient déjà signalée. Plus tard Charcot (1862) construisit l'édifice sur la même base, sur le cœur, mais avec un autre élément des plus importants,

c'est le tremblement général indiqué explicitement par Charcot et son école, bien observé par Feréol et récemment par Kahler; il suffit de la tachycardie ou d'un tremblement spécial pour constituer la maladie de Basedow; cela est parfaitement exact et ne touche en rien à la théorie fondamentale de la tachycardie provenant de la paralysie du nerf vagospinal du cœur.

Voyons d'abord le trouble primordial, l'état du cœur et des artères. Le tremblement, l'exophthalmos constitueront un deuxième groupe des plus importants, groupe nervo-moteur. Le troisième comprend le goître et les lésions trophiques. Le quatrième est une sorte de *compelle intrare* où se trouve une foule de phénomènes attribués à tort ou à raison à la maladie de Basedow. Nous commençons par le cœur qui est tantôt simplement troublé, tantôt au contraire profondément et même mortellement lésé.

PREMIER GROUPE. — TROUBLES ET LÉSIONS DU CŒUR

§ 1. — **Cœur accéléré et dilaté.**

Tachycardie. — L'accélération des battements du cœur ne manque jamais; elle persiste même quand déjà il y a un commencement de guérison des autres symptômes, et ne cesse que quand la guérison de ces symptômes est à peu près achevée (2 observations de ce genre sur 64 ont été citées par Benibarde). Déjà dans les degrés les plus légers de la maladie on trouve 90 à 100 battements par minute, et dans les cas plus avancés, même quand l'individu est au repos physique et moral, le nombre s'élève à 120 parfois même à 150 et jusqu'à 200.

Au début les battements passent quelquefois inaperçus;

plus tard ils sont presque toujours ressentis et deviennent pénibles pour les malades, ou s'accompagnent même d'un sentiment d'angoisse intense, ou en donnant lieu à une sensation d'oppression plus ou moins marquée. Cette **tachycardie constitue le signe constant, caractéristique de la maladie de Basedow;** voilà la formule vraie. Ballet ajoute avec raison; c'est ce signe qu'on rencontre TOUJOURS, même dans ces formes frustes, qui ont singulièrement élargi le cadre de cette affection.

Accès de palpitations. — Ces troubles de la respiration se manifestent particulièrement quand la tachycardie se traduit par des accès, qui impriment alors le caractère paroxystique à plusieurs symptômes de la maladie. Entre, comme pendant les accès, les palpitations sont assez fortes pour soulever la paroi thoracique; en même temps le choc du cœur est brusque et *semble* augmenté d'énergie ; l'exagération de la contraction musculaire suffit, dit-on, pour l'expliquer? Dans les cas les plus simples, c'est tout ce qu'on constate; mais dans d'autres cas apparaissent des phénomènes cardiaques nouveaux, tout d'abord l'arythmie.

Arythmie. — Dans une excellente description Rendu dit ceci : « A certains moments le cœur semble s'affaiblir; des pulsations précipitées inégales, irrégulières, des faux pas, des redoublements, des contractions avortées impuissantes à transmettre une onde de vibration jusqu'à la radiale montrent jusqu'à quel point l'innervation du cœur est affectée. » D'après cela je ne comprends pas comment on nie les arythmies et comment ce pouls intangible a pu être pris au sphygmographe. Dans ces paroxysmes rarement bien tolérés, l'arythmie tachycardique peut aller jusqu'à produire une asystolie véritable avec la dyspnée, l'anxiété et même la cyanose qu'on rencontre dans les maladies communes du cœur.

Hypertrophie ou dilatation. Matité et choc. — L'examen

du cœur montre les signes d'une hypertrophie ou plutôt d'une dilatation plus ou moins prononcée du cœur gauche, parfois aussi du cœur droit. — La matité dépasse la normale en longueur et en largeur. — La pointe du cœur est abaissée, et le choc qu'on perçoit à la pointe est plus large ; il dépasse la ligne mamillaire à gauche; on prétend même pouvoir le sentir à la base. — Cet abaissement de la pointe peut indiquer aussi bien la dilatation que l'hypertrophie.

A l'*auscultation* on trouve bien souvent les tons naturels à l'état de pureté même quand la dilatation est marquée, ce qui fait supposer que la dilatation hypertrophique existe sans lésion valvulaire.

§ 2. — **Lésions valvulaires.**

Souffles systoliques. — Mais il est bien plus fréquent d'entendre des souffles qui sont généralement systoliques et ont leur siège maximum à la pointe, ce qui n'exclut pas les souffles perçus à d'autres niveaux. — « Nul doute, dit Rendu, que dans un certain nombre de cas le souffle systolique se passe réellement au foyer des bruits auriculo-ventriculaires, et indique véritablement la présence d'une lésion organique. Il y a des malades qui ont incontestablement de l'insuffisance mitrale, et cette altération peut devenir chez eux le point de départ d'une affection incurable du cœur. » D'après Potain ces souffles sont souvent extracardiaques quand surtout ils commencent à la fin de la systole, et quand le claquement naturel des valvules persiste. Peut-être aussi sont-ils, comme je l'ai indiqué, l'indice d'un fonctionnement incomplet des muscles papillaires, lequel amènerait d'une façon passagère une insuffisance relative de la valvule mitrale. — Mais en dehors de ces deux éventualités il est certain qu'il est des cas de Basedow, où ces souffles, surtout s'ils se propagent vers l'aisselle, sont

l'indice des lésions valvulaires manifestement organiques, c'est le cas des souffles présystoliques qui indiquent une sténose mitrale ou des souffles systoliques de l'insuffisance, dont je viens encore d'observer trois cas des plus graves et explicites.

Souffles systoliques de la base. — Les bruits de souffles systoliques de la base échappent plutôt à une origine organique. Ils siègent en général au niveau du deuxième espace intercostal gauche vers le point d'émergence de l'artère pulmonaire, et paraissent appartenir à la classe des souffles anémiques. Il se peut en effet que l'anémie se manifeste à une période avancée de la maladie de Basedow; et c'est pourquoi on avait placé cette anémie en tête des causes, au lieu de la placer à la fin de l'évolution morbide.

Souffles diastoliques de la base. — Le doute n'est plus permis quand on trouve le souffle diastolique à la base du cœur; il s'agit bien là d'insuffisance aortique nettement définie; les souffles diastoliques de la base (chap. XXIII) sont rarement accidentels et encore moins anémiques.

Résumé. — Les lésions anatomiques du cœur ne peuvent plus être mises en doute; la valvule mitrale a été trouvée épaisse et indurée (Greenmayer) et les valvules aortiques insuffisantes (dix observations personnelles). Personne ne dira que de pareilles altérations soient le fait de la tachycardie; ce serait incompréhensible; personne ne peut même soutenir que l'accélération des battements soit la cause de l'hypertrophie, ce serait en opposition formelle avec la loi de Marey qui admet en pareil cas une répartition différente, mais non une augmentation de travail, — capable de produire l'hypertrophie — celle-ci n'est même pas démontrée; c'est la dilatation qui est réelle.

En présence de mes faits indiscutables de lésions primitives ou précoces s'étonnera-t-on qu'il y ait des cas de maladies de

Basedow avec des hypertrophies suivies d'œdème cardiaque et d'asystolie, ou même des cas mortels avec la gangrène des membres. — Ces faits sont gênants pour les doctrines nervistes pures qui les ont dénaturés ou niés. Ils n'en sont pas moins réels; je n'en veux pour preuve que la célèbre observation de tachycardie avec goître, empruntée à Parry; le premier qui a indiqué la maladie est aussi le premier qui en découvrant la triade fit connaître le cœur lésé et mortellement frappé.

§ 3. — Troubles circulatoires. — Battements et souffles vasculaires.

Un des phénomènes les plus étranges et les plus constants, c'est le *battement des artères carotides et des artères voisines;* Graves avait déjà signalé ce fait; ces battements violents au cou, le pouls restant faible, et plutôt mou que tendu et serré, contrastent singulièrement avec les pulsations radiales. Comme dans l'insuffisance aortique et plus encore, les vaisseaux présentent des pulsations énormes; ils deviennent flexueux et distendus, peut-être même hypertrophiés, et à leur niveau on perçoit dans la plupart des cas un souffle systolique bien net qui n'est certes pas le résultat du souffle cardiaque propagé aux artères.

La dilatation vasculaire ne permet pas davantage d'admettre que la force de résistance au cœur soit augmentée; elle paraît être autonome et localisée à certaines artères, de manière à faire penser à une excitation des vaso-dilatateurs de ces artères, à la périphérie ou au centre (Poincarré). Ce sont les artères du cou qui sont le plus évidemment affectées; fait remarquable, les artères de la rétine elles-mêmes sont agitées par des battements exagérés, ce qui tend à prouver une excitation des centres vaso-moteurs eux-mêmes. L'aorte

abdominale ne présente que rarement ce phénomène, ce qui fait croire que tous les centres vaso-moteurs ou tous les nerfs vaso-moteurs ne sont pas en jeu.

Toujours est-il que la dilatation vaso-motrice, là où elle s'établit, s'étend facilement aux capillaires et il y a longtemps que Trousseau a signalé la tache vaso-motrice (appelée méningitique) dans le goître exophtalmique. Au milieu de ces troubles vasculaires il est à noter que la pression sanguine reste normale, c'est ce que F. Franck et Marie ont observé dans deux cas très nettement. Les troubles vaso-moteurs produisent chez les malades des sensations de chaleur, des bouffées de chaleur au visage et à la tête, avec injection de la face, du cou et des conjonctives. Peter et Eulenburg ont constaté que ces sensations s'accompagnent d'une réelle élévation de température.

Les *grosses veines du cou* sont moins dilatées et proéminentes que les artères. Parfois cependant elles présentent le phénomène du pouls veineux; parfois aussi on entend au niveau du golfe de la jugulaire un bruit manifeste de diable. On a même observé le *pouls hépatique* qu'on avait rattaché à tort au *pouls artériel.*

Le *pouls artériel* à la radiale est généralement petit et dépressible, rarement plein et résistant; sa fréquence, à moins d'arythmie et d'accès de palpitations, est excessive comme celle des battements du cœur. Le tracé sphygmographique (quand on peut le prendre) donne une ligne ascendante très faible et oblique, ce qui indique le peu de force contractile du cœur; puis un plateau et une descente oblique, ce qui signifie un *pulsus tardus*; toutefois il faut noter les assertions contraires de Eichhorst qui décrit une ascension brusque et une élevure contractile très près de la fin de la ligne de descente; ce serait le signe d'une certaine force de la tunique artérielle.

Voilà l'histoire des phénomènes cardiovasculaires qui constituent la condition *sine quâ non* de la maladie de Basedow. Nous décrirons maintenant les phénomènes de deuxième ordre, et dont un seul suffit avec la tachycardie pour constituer la maladie.

DEUXIÈME GROUPE. — PHÉNOMÈNES NERVEUX, MOTEURS, OCULAIRES.

Nous savons que parmi les phénomènes fondamentaux figurent : 1° le tremblement avec les autres troubles nervo-moteurs ; 2° l'exophtalmie ; 3° le goitre dont nous parlerons ultérieurement.

§ 4. **Tremblements et divers troubles nervo-moteurs.**

Le tremblement a été signalé dès 1862 par Charcot, en 1863 par Röhrig, puis par Trousseau, Féréol, Delasiauve, Teissier, Panas en France, par Nothnagel à Vienne, ensuite par Marie qui consacra à la description de ce symptôme sa thèse inaugurale, et tout récemment par Kahler (de Prague) qui a fait une remarquable étude de tous les symptômes nervo-moteurs, que personne n'a encore citée.

Caractères du tremblement. — Ce tremblement serait, d'après Kahler, mieux dénommé vibrations des mains, parce qu'il se distingue de toutes les autres formes de tremblements : 1° par la rapidité de la succession des vibrations; 2° par le peu d'étendue de chaque mouvement vibratile ou fibrillaire, et 3° par leur uniformité remarquable quant à la grandeur et quant au rythme.

Le tremblement atteint ordinairement toute l'*extrémité*

supérieure, mais il ne devient bien appréciable que sur les mains étendues. Quand on regarde les doigts de la main placée horizontalement sur la paume, on voit le tremblement consister dans de très petites élévations et inflexions qui, d'après les expériences d'enregistrement de Marie, se manifestent huit fois et demie par seconde. Il n'y a que dans le tremblement des *alcooliques* et des *paralytiques* qu'on trouve à peu près cette fréquence; le tremblement des tachycardiques s'en distingue cependant facilement par l'étendue plus marquée et plus rapidement variable des excursions, ainsi que par un rythme moins régulier. Dans le *tremblement sénile* et la *paralysie agitans* la succession des mouvements isolés tremblants est bien plus lente, c'est-à-dire quatre à six fois par seconde.

Dans certains cas, le phénomène est très intense, et s'étend aux extrémités inférieures, finalement aux muscles du tronc. A la tête et aux épaules on peut, quand les malades sont assis ou debout, avec un peu d'attention observer les mêmes petits mouvements rythmiques. Parfois cette vibration est si intense qu'elle frappe l'attention des patients eux-mêmes, mais d'autres fois il faut la rechercher. Dans tous les cas les reflexes tendineux du pied sont normalement conservés. C'est en résumé un des phénomènes les plus curieux et des plus constants; s'il disparaît, on le voit souvent reparaître sous l'influence des impressions psychiques.

§ 5. — **Chorée et mouvements choréiformes.**

Dans un certain nombre de cas, que le tremblement des mains existe ou non, des mouvements choréiformes, ou même la chorée véritable se manifestent; on voit chez certains malades de temps à autre, pendant la station debout ou

assise, ou couchée, des mouvements involontaires désordonnés de la tête ou du tronc, ou des extrémités, qui ne se distinguent de la chorée vulgaire que par la petite étendue des excursions. Si ces mouvements se rapprochent, ce qui a lieu sous l'influence des impressions psychiques, ou bien encore quand, l'individu tenant les mains étendues en avant, on lui donne une position qui nécessite pour se maintenir une innervation musculaire précise, ces mouvements produiront l'impression d'un tremblement; les malades ont alors le sentiment d'une incessante instabilité. Ces mouvements choréiformes ne sont pas à beaucoup près aussi fréquents que les vibrations; Kahler les a constatés cependant quatre fois sur onze cas de maladie de Basedow. Ils servent de transition à la chorée véritable, qui a été observée par Gueneau de Mussy, par Gagnon qui a vu la chorée durer deux mois, par Gluzincki, etc.

La valeur spéciale de ces deux espèces de tremblements ou mouvements a été contestée, malgré la fréquence considérable des tremblements, par Kahler, qui n'accepte comme définitivement acquis à la maladie de Basedow que les vibrations.

Je dois citer aussi, mais comme accidentelle, un cas de maladie de Basedow avec paralysie agitans, rapporté par Mœbius, et une combinaison de Basedow avec l'épilepsie; Ballet a rassemblé plusieurs cas de ce genre. Enfin récemment Ballet et Joffroy ont insisté sur la coïncidence de la maladie avec l'ataxie locomotrice, et Barié sur leur connexité physiologique (*Soc. méd. des hôp.*, 8 et 15 février 1889) (voir page 506).

§ 6. — Diminution de la force de résistance électrique de la peau.

Un singulier symptôme que le médecin doit rechercher,

et que le malade ne saurait soupçonner, a été signalé pour la première fois par Vigouroux et minutieusement étudié par Kahler (*Med. Wander Vorträge*, 1888) : c'est la diminution de résistance aux courants électriques chez les individus atteints de la maladie de Basedow. Deux électrodes étant appliqués sur la peau, aux mêmes points sur deux sujets, l'un à l'état sain, l'autre malade, on constate au galvanomètre une déviation beaucoup plus marquée sur le malade. Ce signe, dit Vigouroux, est non seulement constant dans les tachycardies, mais on le retrouve aussi dans diverses affections du cœur, notamment dans les états asystoliques, c'est-à-dire dans les vraies et graves lésions du cœur. Charcot a reconnu la valeur diagnostique de ce signe.

Cette diminution de résistance, d'après Gärtner, Martius, Stintzing, Kahler, dépend d'une part de la force électromotrice, et d'une autre part de la durée du passage du courant; il m'est impossible d'entrer dans les détails à ce sujet, mais il importe de retenir ce fait, que cette diminution de résistance constitue avec les tremblements un des phénomènes les plus constants de la maladie de Basedow.

§ 7. — Paralysies. — Contractures. — Amyotrophies. Troubles moteurs et paralysie de l'œil. — Exophtalmie.

Troubles et paralysies de l'œil. — Exophtalmie. — Les paralysies constituent un symptôme, sinon fréquent, du moins intéressant de la maladie de Basedow; les plus importantes sont celles de l'œil; mais elles exigent la connaissance préalable de l'exophtalmie.

La saillie des globes de l'œil se développe généralement en même temps que le tremblement et après le goitre. Dès qu'elle est prononcée, la physionomie du malade présente un

aspect d'étonnement; les paupières restent entr'ouvertes, et des troubles moteurs de diverses espèces se manifestent. Avant de les signaler, disons qu'à l'ophtalmoscope on trouve les milieux transparents; mais les vaisseaux, surtout les veines dilatés, des taches pigmentaires autour de la pupille, la choroïde injectée; la cornée devient moins sensible par suite de son exposition continue à l'air extérieur et les malades se plaignent souvent de sensations lumineuses subjectives (Galezowski).

Troubles moteurs. — Un phénomène moteur fréquent sans être caractéristique de l'exopthalmie consiste dans un défaut de connexion entre les mouvements du globe et ceux de la paupière (Graefe). Lorsque le globe de l'œil s'abaisse, la paupière ne le suit pas, si bien qu'une zone plus ou moins large de la sclérotique se montre à découvert au-dessus de la cornée. L'explication de ce signe cadre parfaitement avec la théorie des paralysies centrales du pneumogastrique que nous exposerons ultérieurement.

Un autre signe de l'exophtalmie de Basedow consiste dans l'élargissement anormal de l'ouverture palpébrale et dans la diminution de fréquence et d'amplitude des mouvements de clignotement; Stellwag a indiqué en 1869 ce signe qui paraît se rattacher à l'impuissance du pouvoir de convergence (Möbius, Kahler); les paralysies véritables de l'œil ont un bien autre intérêt.

Paralysies des muscles de l'œil. — Depuis longtemps on a signalé les mouvements dissociés, les paralysies motrices du nerf abducteur ou trochléen, du droit supérieur (Desgranges, Roth, Féréol). En 1883 et 1886, Warner et Bristow signalèrent pour la première fois ce qu'on décrit sous le nom d'ophtalmoplégie externe. Jendrassick vit cette paralysie associée avec celle du facial, de la cinquième paire, et des symptômes de parésie de la langue, du gosier et des

extrémités supérieures sans trace d'hystérie. Puis vient une observation de Ballet sur un cas d'ophtalmoplégie externe sans chute des paupières, mais avec la faiblesse du facial chez une *hystérique;* puis une étude complète de Ballet sur la maladie elle-même.]

Paralysies des nerfs bulbaires. — Tous les nerfs moteurs, dit-il, émanés de la moelle allongée, peuvent être intéressés, soit isolément, soit simultanément; les troisième, quatrième et sixième paires peuvent être prises pareillement (voir observation de Féréol sur une paralysie de la quatrième paire chez une hystérique-Basedow). La parésie des cinquième, septième et douzième paires est plus fréquente que les paralysies oculaires partielles; la paralysie bilatérate du facial existait dans les cas de Warner et Bristow, Ballet, Potain.

Il résulte de là que tous les nerfs moteurs bulbaires sont justiciables des paralysies de Basedow; c'est une nouvelle preuve de la théorie bulbaire.

Parmi ces nerfs les plus nettement sinon les plus fréquemment affectés sont les nerfs moteurs de l'œil, de là l'ophtalmoplégie externe; c'est la paralysie des muscles moteurs du globe, avec intégrité possible du releveur de la paupière et conservation des mouvements du constricteur de la pupille et du muscle de l'accommodation. Ce syndrome veut dire qu'il existe une paralysie centrale bulbaire des nerfs moteurs oculaires, et ce qui le prouve, c'est que chez les tachycardiaques avec goitre exophtalmique, l'ophtalmoplégie coïncide souvent avec la paralysie des autres nerfs bulbaires, branche motrice du trijumeau, nerf facial, etc. Ces paralysies multiples n'ont d'autre cause habituelle que la maladie de Basedow; c'est-à-dire la paralysie bulbaire associée fréquemment à des névroses d'une autre nature, d'un autre genre, entre autres à l'hystérie, plus rarement à l'épilepsie et aux vésanies.

Dans tous ces cas il n'existe ni dans le bulbe ni ailleurs de

lésions matérielles. On a cité des Basedow mortelles, entre autres une névropsychose (Thomsen), une maladie médullaire ressemblant à la sclérose multiple (Westphal), une polyencéphalite supérieure (Eisenlohr), et même une paralysie bulbaire accentuée (Oppenheim), qui semblaient devoir relever des lésions des centres nerveux; et cependant l'autopsie dans tous ces cas, de même aussi que dans les exemples cités par Warner et Bristowe, fut entièrement négative. Ces faits nous apprendront à être réservés dans nos prévisions de localisation anatomique; jusqu'ici il n'existe aucune preuve d'altération matérielle du système nerveux; c'est donc une névroparalysie de la moelle allongée.

Amyotrophies. — Il suffit de rapprocher de ces faits de paralysie les amyotrophies qui ont été observées par divers auteurs, celle du sternocléidomastoïdien (Vigouroux), celle d'une seule extrémité (Dreyfous-Brissac), celle du visage, du tronc et des extrémités (Ducazal). Quelque graves que ces lésions paraissent, elles peuvent rétrograder avec les autres symptômes de la maladie. Les *contractures* ou plutôt les rétractions fibrotendineuses dans les paralysies hystériques ont été récemment étudiées par P. Blocq, à la clinique de la Salpêtrière. Cardarelli a vu chez une femme tachycardiaque des accès hystéroépileptiques, une hémiplégie transitoire, un tremblement général, et finalement une contracture hystérique permanente des jambes, avec atrophie musculaire d'une main. Dreyfus-Brissac a noté des hémiplégies. Charcot et Vigouroux, Kahler, Ballet (d'après Teissier de Lyon) ont observé de véritables paraplégies avec ou sans contracture dans les maladies de Basedow combinées avec l'hystérie.

Troubles cérébraux. — Des troubles cérébraux d'ordre hystérique ou tachycardiaque accompagnent souvent les troubles moteurs. Trousseau a insisté sur l'excitabilité des malades et leurs changements de caractère. Il se peut même

qu'on observe de véritables accès de manie aiguë, du délire tranquille mais loquace, suivi de dépression et de lypémanie, ou une agitation délirante d'une grande violence.

PHÉNOMÈNES VASCULOTROPHIQUES.

§ 8. — **Goitre.**

Le goitre, qui s'établit ordinairement par poussées successives, et amène un élargissement de la base du cou, surtout à droite, plutôt qu'une véritable tumeur, présente toujours une sorte de fluctuance, avec un mouvement d'expansion systolique, un frémissement (*thrill*) superficiel, et un bruit synchrone avec la systole.

Quand il est très développé et surtout quand il porte sur la trachée, il devient parfois la cause de formidables accidents de suffocation, avec angoisse et sentiment de constriction à la base du cou. Le volume de la tumeur peut d'ailleurs s'exagérer par les émotions, les efforts, la menstruation.

La lésion caractéristique du goitre, c'est la dilatation des veines qui deviennent flexueuses (Graves) et celle des artères qui est plus rare. L'altération des veines peut être telle qu'elles s'artérialisent par suite de l'hypertrophie que subit leur tunique musculaire. On a noté aussi l'hyperplasie des glandules et le développement de la charpente fibreuse, c'est-à-dire une sclérose qui persiste même après la guérison de la maladie. Mais il est à remarquer qu'ici, comme après la fameuse expérience de section des nerfs vasomoteurs, la paralysie vasomotrice peut persister pendant des mois entiers sans provoquer des phénomènes hyperplasiques.

§ 9. — Altérations de la peau.

Au nombre des troubles trophiques il faut compter ceux de la peau. On a noté le vitiligo (Arnozan, Leloir) qui est très commun au cou et à la nuque, et disposé symétriquement aux membres. On a aussi rencontré des taches de chloasma, de l'urticaire, de l'érythème noueux; on a noté la chute des cils, la tuméfaction œdémateuse des creux sous-claviculaires, la maladie d'Addison, la sclérodermie.

§ 10. — Troubles urinaires. — Polyurie. — Albuminurie et glycosurie.

Les altérations de sécrétion des urines présentent le plus grand intérêt ; en effet la polyurie, l'albuminurie, la glycosurie qui s'observent assez souvent plaident largement en faveur de la théorie bulbaire.

La polyurie, a été notée par Christison et Pulitzer.

L'albuminurie, d'après Begbie, est le plus souvent intermittente, mais ne fait presque jamais défaut.

La glycosurie signalée par Dumontpallier, Finkler, Eulenburg, Brunton, Wilks, Hartman, Oneil, Panas, Potain, est une manifestation assez fréquente de la tachycardie.

En présence de ces trois symptômes il est impossible de ne pas songer aux effets de la piqûre du quatrième ventricule. Cl. Bernard a établi l'éventualité de l'une ou de l'autre lésion selon le point lésé.

§ 11. — Troubles divers.

A cette dernière catégorie se rattachent des phénomènes très disparates.

1° La diarrhée lientérique, qui est fréquente, et paroxystique.

2° Des vomissements qui persistent sous forme d'accès prolongés et compromettent ainsi l'existence; on dirait des crises gastriques.

3° Des accès de toux, qui rappellent des crises laryngées.

4° Des dyspnées nerveuses et des accès de cardiacalgie, qu'on a intitulés à tort angine de poitrine.

5° L'aménorrhée qui est bien plus fréquente que les métrorragies; c'est dans ces conditions que la grossesse a pu parfois guérir la maladie; mais en général l'accouchement aggrave la situation des tachycardiaques comme de presque tous les cardiaques.

6° L'anémie, qui se manifeste surtout à une période avancée de la maladie, et ne peut être considérée comme une maladie primitive causale.

§ 12. — **Étiologie de la maladie de Basedow.**

Les causes de la tachycardie exophtalmique présentent un caractère commun, c'est de frapper brusquement l'organisme ou du moins le système nerveux. C'est ainsi que souvent la maladie débute après un choc moral, une frayeur, des excès; parfois après un traumatisme où la terreur a certainement joué un rôle.

Sexe, Age, Hérédité. — On la trouve plus fréquemment chez la femme que chez l'homme, dans la proportion de 7 à 8 dans le sexe féminin contre un dans l'autre sexe. Elle se montre parfois dans l'enfance, plus souvent dans l'adolescence de quinze à vingt ans, rarement après quarante ans, quoiqu'il y ait des exceptions. L'hérédité y joue un rôle important. Sans parler des hérédités indirectes, provenant

de l'hystérie, de l'épilepsie, des vésanies, je signale l'hérédité de la maladie elle-même dans certaines familles. Mackensie a vu une jeune fille dont les deux tantes étaient tachycardiaques; Salbrig a vu la mère et le fils atteints successivement; Cheadle a observé une femme tachycardiaque dont les trois nièces présentaient le même phénomène; Rendu a décrit des faits semblables. Oesterreicher a trouvé dans une même famille huit enfants atteints sur dix.

Chlorose et anémie. — Quand la maladie commence, il est bien rare qu'on trouve la chlorose et l'anémie, bien qu'on ait voulu identifier la chloro-anémie avec la maladie ou du moins considérer l'une comme la cause de l'autre; il est au contraire fréquent de voir la maladie de Basedow se terminer par l'anémie vraie, ou l'anémie fausse par inanition, mais elle n'a point d'autre rapport avec l'anémie. Sur 12 malades Teissier de Lyon en a vu 4 vigoureux, 5 de constitution moyenne et 3 seulement anémiques, et encore l'anémie chez ces malades ne s'était manifestée qu'au bout de plusieurs mois; cela juge la question étiologique.

Tabes. — D'après les recherches de Charcot et de Joffroy, la tachycardie est fréquente chez les ataxiques qui présentent même parfois l'appareil complet de Basedow. Barié a vu ces phénomènes marquer le début du tabes, il rattache tous les symptômes ataxiques et les phénomènes de Basedow à une affection bulbo-protubérantielle, ce qui ne se comprend pas pour l'ataxie.

§ 13. — **Marche de la maladie. — Les terminaisons.**

Parfois la maladie débute brusquement et se traduit rapidement par la tachycardie et les tremblements, ou par la tachycardie avec goitre, avec exophtalmie, ou bien encore

par de véritables accès de vasomotricité avec fièvre, ce qui a lieu à la suite des impressions vives. Ordinairement elle se montre lentement par des phénomènes nerveux et une grande excitabilité, de la dyspnée, de la toux avant ou avec la trachycardie elle-même. Une fois que la maladie est développée, elle s'exaspère très souvent sous l'influence des émotions et suit un cours paroxystique; ces accès qui retentissent sur tous les organes cardio-vasculaires s'accompagnent parfois de véritables accidents de suffocation et d'aggravation dans toute la phénoménalité.

Si ces paroxysmes se répètent ou se prolongent, il peut y avoir un véritable danger, et tandis que la maladie dans les cas ordinaires dure des mois et des années, on voit chez les tachycardiaques à paroxysmes survenir une véritable cachexie, ou ce qui est plus fréquent, toute la série des phénomènes cardiaques avec cyanose, hydropisies; c'est la mort par affection cardiaque qui est bien plus fréquente qu'on ne croit. La guérison en dehors de ces cas paroxystiques est possible même au bout d'une longue durée. Ballet la considère même comme fréquente, ce qui a été contesté.

CHAPITRE XXXI

NATURE DE LA MALADIE DE BASEDOW

Pour bien comprendre la nature de la maladie de Basedow et en saisir le mécanisme, il me paraît rationnel d'étudier la physiologie des divers symptômes d'après leur valeur hiérarchique, en commençant par celui qui est la cheville ouvrière de toute l'œuvre, par la tachycardie aidée de la vasomotricité, en continuant par l'étude des trois symptômes cardinaux, à savoir : les tremblements et les paralysies, l'exophtalmos et le goitre. Toute théorie qui ne résoudra pas la plus grande partie du problème sera défectueuse ; toute théorie qui ne fera pas dériver d'une source commune les symptômes principaux sera inacceptable. Il faut surtout et avant tout que la question de la tachycardie soit élucidée et indiscutée.

§ 1. — **Mécanisme de la tachycardie.**

La tachycardie, qui constitue le seul symptôme constant et toujours le premier en date, ne saurait être expliquée que par un seul mécanisme, c'est la paralysation des nerfs vagues, dont il n'avait pas été question avant mes indications répétées

et consignées dans mon *Traité des maladies du cœur* en 1879; voici ce que je disais: « Il faut distinguer les cas où les troubles cardiovasculaires sont d'ordre purement fonctionnel de ceux qui résultent de lésions organiques. Ces dernières doivent naturellement être invoquées dans l'interprétation des troubles du rythme cardiaque; mais cela ne saurait suffire pour nous rendre compte de l'ensemble des manifestations qui manque si souvent dans les maladies banales du cœur; il faut l'intervention d'un élément nerveux qui ne peut être que l'extrémité terminale des nerfs vagues, il faut l'action suspensive de ces nerfs qui permet au cœur de battre sans frein et de se trouver pour ainsi dire à la merci des accélérations innombrables. » Pour les tachycardies sans lésion cardiaque la solution de la question est plus simple; il s'agit cette fois de la paralysation du nerf vague dans son foyer central, d'une paralysation nucléaire que je vais prouver par voie d'exclusion.

a. *Théorie du sympathique.* — Au premier abord il semble facile d'expliquer l'accélération par une excitation du grand sympathique qui contient en effet des nerfs accélérateurs, ou, ce qui est plus étrange, par la paralysie du faisceau cervical sympathique, comme certains auteurs l'ont proposé. L'hypothèse de l'excitation du sympathique n'est pas soutenable. Une excitation ne peut pas être permanente; celle du sympathique devrait durer des mois et des années, pour expliquer la tachycardie Basedow. Le système accélérateur du cœur semble, comme le dit excellemment F. Franck, n'être qu'un système surajouté, capable de modifier, quand il y est sollicité, l'activité du cœur, mais ne représentant en aucune façon la source de cette activité. Cela est si vrai que si on coupe, c'est-à-dire si on paralyse par section le nerf sympathique, il n'en résulte ni ralentissement ni accélération; du même coup se trouve ainsi jugée l'influence

d'une excitation et celle d'une paralysie sympathique.

b. **Paralysie du nerf vague à l'un des deux bouts.** — Il ne reste plus qu'une seule interprétation possible, c'est la paralysie du nerf pneumo-gastrique telle qu'elle a été soupçonnée par Vulpian en 1875, et décrite en 1879 dans mon traité. Ballet après Liégeois est le premier qui ait franchement adopté cette doctrine et l'ait clairement exposée; je lui laisse la parole : « Il faut, dit M. Sée, pour expliquer l'accélération des contractions cardiaques, admettre forcément la paralysie du système rénateur du cœur, c'est-à-dire du pneumogastrique. La pathologie fournit des arguments de premier ordre à l'appui de l'hypothèse émise avec quelques réticences par Vulpian et nettement formulée par M. G. Sée. Elle nous apprend en effet que certaines lésions du pneumogastrique, bien et dûment constatées, ont amené à leur suite des palpitations très semblables à celles de la maladie de Basedow. » (Ballet, *Revue de médecine*, 1888, p. 526.) Tels sont les cinq faits que Proebstung, dans un intéressant mémoire sur la tachycardie, emprunte à Pelissaeus, Riegel, Mexner, Ziemsen et Guttman; ces faits se trouvaient caractérisés pendant la vie par un pouls battant de cent vingt à cent soixante fois par minute, et à l'autopsie par des compressions exercées sur le nerf vague droit ou gauche, par des tumeurs ganglionnaires ou un anévrysme de l'aorte; tels sont encore les faits de Mercklen, Barié, qui confirment les mêmes troubles du cœur et les mêmes lésions *post mortem*.

En présence de ces tachycardies résultant d'une lésion destructive du tronc pneumogastrique, on pourrait être tenté de rattacher toutes les tachycardies à l'altération du tronc nerveux, comme on est contraint de les rattacher, dans les lésions cardiaques, à l'altération des terminaisons du vague dans la substance du cœur. Mais en réalité ces compressions des nerfs vagues dans leur trajet ne constituent qu'une

exception, et ne sauraient expliquer tout le groupe symptomatique de la maladie de Basedow. Celle-ci ne se manifeste que par la paralysation du bout terminal des nerfs vagues, ce qui ne se voit que dans les cardiopathies organiques, ou bien, ce qui est bien autrement commun, par la paralysation du centre vague, de son foyer nucléaire dans la moelle allongée. Une intéressante observation de Charcot (voir le mémoire de Ballet) démontre que le noyau d'origine du nerf vague peut être touché par certaines scléroses latérales amyotrophiques ; dès qu'il est atteint commence la tachycardie. Mais en général toute la scène qu'on peut appeler bulbaire se passe dans un bulbe intact ; il s'agit, en effet, comme je l'ai démontré, d'un simple trouble fonctionnel du noyau central du nerf vague, en d'autres termes, d'une paralysie vague nucléaire. Ballet adopte cette conclusion de tous points.

Il y a longtemps que Satler, Panas, Fitz Gérald, Rendu ont émis l'hypothèse d'un trouble fonctionnel du bulbe ; mais sans préciser la nature paralytique des phénomènes, sans laquelle tout reste obscur; le mot névrose ne suffit plus pour caractériser une maladie quelconque; il faut en rechercher la localisation et le mode de production ; dans le cas spécial c'est une névrose paralytique du foyer bulbaire du nerf vague, ou bien par exception une paralysation périphérique du bout terminal par les lésions anatomiques du cœur.

c. *Maladie expérimentale de Basedow.* — En faveur de cette doctrine nous pouvons invoquer un résultat expérimental obtenu par Filehne. En sectionnant chez le lapin la partie antérieure des corps restiformes, il a produit de l'exophtalmos, un gonflement de la thyroïde, et dans un autre cas la tachycardie. La mutilation indiquée, dit Filehne, a pour conséquence immédiate de suspendre le tonus du nerf vague, c'est-à-dire l'influx nerveux que ce nerf distribue

aux organes qu'il tient sous sa dépendance; en effet, après la section des corps restiformes au point indiqué, on peut indifféremment exciter ou couper le tronc du pneumogastrique, sans qu'on observe du côté du cœur les modifications fonctionnelles bien connues. Il y a donc suppression fonctionnelle ou paralysie du nerf vague. Des expériences de Durduf (*D. Med.*, 87, n° 21) ont contrôlé les faits de Filehne.

Mais une grave objection subsiste. Comment Rehn, Tillaux, Dubreuil ont-ils pu guérir la maladie de Basedow en extirpant le goitre? Ne sait-on pas que le goitre à forme de myxodème ne produit pas les phénomènes de Basedow? (Huber, *D. kl. M.*, 88, n° 36.)

§ 2. — Origine des troubles vasomoteurs.

Les troubles vasomoteurs doivent être rapportés comme la plupart des troubles cardiaques au foyer central, au centre vasomoteur; au premier abord on serait tenté de les rattacher au sympathique cérébral à cause de leur localisation habituelle au cou et à la tête, mais il est bien démontré qu'ils peuvent être disséminés, et que la tache méningitique, comme l'observe Peter, peut être suivie sur divers points du corps. Il faut donc admettre une intervention du centre ou des centres vasomoteurs bulbaires ou médullaires qu'on reconnaît aujourd'hui. Mais quel est ce mode d'intervention? S'agit-il d'une paralysie des nerfs vasomoteurs, comme dans la fameuse expérience de Cl. Bernard sur le sympathique cervical, ou bien d'une excitation des nerfs vasodilatateurs? La question est loin d'être résolue. Il est toutefois à supposer ici, comme dans toute l'évolution lente, chronique de la maladie qu'il est difficile de croire à une excitation perma-

nente ; la paralysie vasomotrice peut au contraire se perpétuer sans qu'il survienne de lésion nutritive.

§ 3. — Tremblements, paralysies des nerfs de la face et de l'œil.

Pour l'explication des tremblements qu'il a bien décrits, Marie n'a rien trouvé de mieux que l'institution d'une névrose bulbaire ; mais laquelle ? est-ce une excitation ou une paralysie du centre bulbaire ou d'un centre moteur ? Ce qui est certain, c'est qu'on trouve dans le cours de la tachycardie de Basedow, à la fois ou tour à tour, des phénomènes d'incoordination comme les tremblements, des accidents convulsifs comme l'hystéro-épilepsie, enfin les véritables paralysies, surtout des muscles de l'œil. Mais ici s'agite la question de l'exophtalmos.

§ 4. — Exophtalmos, mécanisme.

C'est sur la production de l'exophtalmos que les opinions les plus diverses ont été émises, qui semblaient toutefois d'accord pour invoquer la paralysie du grand sympathique. Depuis Græfe, Aran, Trousseau on a fait jouer à la théorie du sympathique un rôle d'autant plus considérable que les observations de Recklinghausen, Biermer, Lancereaux, Peter et en dernier lieu Shingleton Smith semblaient prouver l'existence de lésions anatomiques du tronc et des ganglions du sympathique cervical. Mais les autopsies démontrent en réalité des lésions douteuses, des congestions des ganglions sympathiques, des scléroses de leur trame, des atrophies granuleuses de leurs cellules. Pour les histolo-

gistes modernes, ces lésions n'ont aucune valeur; elles ne s'éloignent pas de l'état normal et la plupart n'ont été examinées que par les anciens moyens d'investigation. C. Paul, Fournier et Ollivier, récemment Ranvier et Dejerine ont fait des nécropsies histologiques vraies, et n'ont rien trouvé.

Si au point de vue anatomique il pouvait rester quelque doute, la physiologie ne nous laisserait pas la moindre hésitation sur cette théorie du sympathique déjà suspectée par Poincarré et ruinée par les intéressantes recherches de Panas. Comme il le fait observer, on trouve chez les tachycardiaques des lésions vasculaires entièrement distinctes des effets de la section paralysant les cordons sympathiques. Les gros vaisseaux tant artériels que veineux acquièrent un volume et présentent des battements qui ne s'observent jamais à la suite de la paralysie sympathique ; dans ce dernier cas l'œil ne sort pas de l'orbite. Dans la maladie de Basedow on n'observe jamais le myosis de la paralysie et le rapetissement de la fente palpébrale ; tout cela contraste singulièrement avec l'enfoncement des yeux et le rapetissement de la fente palpébrale des paralytiques sympathiques, qui ont en même temps une congestion de l'œil, tandis que les tachycardiaques n'ont que des distensions des veines ciliaires antérieures. La paralysie du sympathique n'est donc pas plus acceptable physiologiquement qu'anatomiquement pour expliquer l'état des yeux, elle n'est pas démontrée et ne saurait interpréter la dilatation des vaisseaux.

§ 5. — **Goitre, mécanisme.**

Jaccoud dit avec raison que les palpitations et la dilatation artérielle qui sont les phénomènes primitifs constants et

constitutifs de la maladie ont sans doute un effet sur la production du goitre comme de l'exophtalmie. La glande thyroïde surtout d'une riche vascularité constitue une sorte de réservoir, où le sang s'accumule quand il ne suit plus son cours normal. N'est-ce donc pas à la paralysie du nerf vague, qui accélère la circulation, et à la dilatation des vaisseaux qu'il faut rapporter le phénomène du gonflement thyroïdien et plus tard les lésions résultant de ces accumulations du sang? Tout porte à le croire. Ce qui est certain c'est que les artères de cet organe, surtout les supérieures, ont un développement énorme et présentent une sorte de frémissement vibratoire avec bruits de souffle des plus intenses (C. Paul).

§ 6. — **Résumé.**

La paralysie centrale des nerfs vagues nous explique la tachycardie de Basedow; la paralysie des filets vagues du cœur lésé nous explique la même tachycardie de certains cardiaques.

Les troubles de motilité proviennent des centres bulbaires, et les troubles de la circulation artérielle se rattachent à une paralysation des nerfs vasomoteurs constricteurs ou à une excitation des vasodilatateurs.

L'exophtalmos et le goitre n'ont pas encore fourni matière à une interprétation physiologique bien définie.

CHAPITRE XXXII

CŒUR ET POULS ARYTHMIQUES

Les arythmies ou troubles du rythme cardiaque, ou plutôt les divers pouls arythmiques comprennent deux espèces parfaitement distinctes : les uns présentent une véritable périodicité ou régularité ; ils ne suivent pas le rythme normal, mais dans la série des battements ils sont soumis à une espèce de cadence, ou de mesure identique ; les autres sont ceux dont les pulsations ne suivent plus aucune règle.

1re SÉRIE. — ARYTHMIES IRRÉGULIÈRES.

1° **Pouls pseudo-intermittent.** — Dans cette dernière catégorie on trouve le pouls pseudo-intermittent, résultant du *faux pas* du cœur ; les pauses qui s'observent dans ce cas surviennent parce que quelques contractions du cœur sont trop faibles pour lancer le sang avec chaque systole d'une manière appréciable dans l'artère radiale ; ce sont les *faux pas du cœur*.

On observe alors 4 ou 5 battements très rapprochés et très brefs composés comme à l'état normal de deux pulsations et de deux silences ; puis tout à coup le cœur s'arrête, et les

battements ne recommencent qu'après une à deux secondes; ce temps d'arrêt, ce silence complet doit être distingué de l'intermittence vraie par la dénomination de *pause.*

D'autres fois on observe des séries de pulsations accélérées et brèves séparées par des pauses, ou bien encore ce sont des pulsations très espacées après lesquelles on constate 3 ou 4 pulsations très rapprochées; là encore le pouls peut ne pas suivre l'accélération des battements du cœur; dans ces cas si divers en apparence c'est une *arythmie vraie* qui porte sur la succession des battements du cœur.

L'*irrégularité* peut n'être pas numérique, mais peut porter sur la durée des éléments de l'évolution des mouvements du cœur; ainsi la systole est parfois prolongée, la diastole abrégée, souvent au point que le bruit diastolique fait défaut.

L'irrégularité enfin peut consister dans le *dédoublement* d'un des bruits, surtout du bruit diastolique; dans ces perturbations qui ne sont accessibles qu'à l'oreille, on entend trois bruits, dont le troisième provient du bruit diastolique divisé en deux; en effet, il n'y a pas alors la moindre pause; le pouls ne révèle aucun trouble et reste régulier; la pulsation cardiaque elle-même reste notable; le malade n'accuse rien; le médecin seul peut percevoir cette dichotomie des bruits; c'est parfois un phénomène physiologique (voir chapitre VII). Le plus souvent, il s'agit de dédoublements pathologiques, les deux bruits étant écartés et indépendants des mouvements respiratoires.

2° **Pouls intermittent vrai ou déficiens.** — Ici la contraction du cœur manque réellement avec le pouls. Il se distingue facilement du pouls pseudo-intermittent, il suffit d'ausculter le cœur pendant qu'on tâte le pouls, pour entendre la continuité de l'activité cardiaque.

2° SÉRIE. — ARYTHMIES CADENCÉES.

Elles comprennent :

3° **Le pouls allorythmique**, dont le nom seul suffit pour indiquer qu'il s'agit d'un pouls à mesures régulières, mais désordonnées (Sommerbrodt).

4° **Le pouls bigéminé.** — Accouplement de deux pulsations séparées des précédentes et des suivantes par une pause plus prolongée.

5° **Le pouls respiratoire ou paradoxal**, qui à chaque respiration devient plus petit, parfois même au point de disparaître.

6° **Le pouls hémisystolique**, marqué par la persistance du pouls veineux, tandis que le pouls radial ne figure que pour une pulsation sur deux; on l'attribue à l'action discordante des deux ventricules.

7° **Le pouls alternant.** — Sous ce nom Traube a décrit une variété de pulsus bigeminus qui consiste en une série régulière de pulsations élevées et basses, chaque pouls élevé étant suivi d'une pause longue; ce pouls est donc l'interversion d'un pouls bigéminé et à sommets inégaux. — Riegel, sous le même nom d'alternant, désigne un pouls où se trouve une pulsation élevée et une pulsation basse alternant l'une avec l'autre; chaque pulsation totale partant (sur le tracé) d'une seule et même base. — Ces pulsus alternants ne sont que des variétés du pouls arythmique régularisées, et n'ont pas de valeur spéciale; nous n'insistons pas, mais nous avons à étudier (1°) le pouls *irrégulier* de la première série, puis (2°) le pouls *intermittent* (3°) le *bigéminé* et (4°) le *paradoxal*.

§ 1. — **Pouls irréguliers.**

Le pouls *irrégulier* proprement dit comprend la plupart

du temps les *inégalités* du pouls; le pouls irrégulier l'est surtout par la succession des pulsations; l'inégalité porte sur l'ampleur et la forme du pouls; dans ce cas on voit la grandeur de l'ondée artérielle augmenter, et en même temps la tension vasculaire s'accentuer; par cela même la forme du pouls se modifie.

Conditions physiologiques et morbides. — Les conditions qui produisent les irrégularités sont de trois ordres : ce sont les états nerveux, d'une autre part les débilités musculaires primitives ou succédant aux lésions, enfin les états toxiques.

1° *États nerveux.* — On peut voir le pouls se troubler après les émotions morales, l'impression d'un bain froid; il devient souvent irrégulier dans les affections cérébrales, la méningite, plus rarement dans les autres lésions encéphaliques, parfois sous l'influence du trouble des nerfs vagues à leur centre ou dans leur trajet.

2° *États de débilité cardiaque.* — On observe souvent l'arythmie dans les états de débilitation du *myocarde*, qu'elle soit primitive comme dans les dégénérescences fibrocellullaires du muscle, qu'elle succède à une *lésion valvulaire* ou qu'elle soit temporaire comme cela a lieu dans les défervescences des fièvres graves et prolongées.

3° *États toxiques.* — Un troisième genre de causes est d'ordre toxique; tout le monde connaît l'influence des abus du café, du thé, du tabac, de l'alcool sur la production des arythmies.

§ 2. — **Intermittence du cœur et du pouls.**

Nous avons à décrire le pouls et le cœur intermittent dans ses diverses formes. Il y a des *intermittences avec pulsations énergiques* par diminution de tension (Marey).

Le pouls présente alors des irrégularités du rythme telles que le cœur semble suspendre ses battements pendant un instant. Dans ce cas, la pulsation qui suit immédiatement la suspension est beaucoup plus forte que les autres, comme s'il y avait un effort du cœur pour réparer le temps perdu. Mais ce n'est là qu'une conséquence de l'abaissement de la *tension artérielle* pendant l'arrêt du cœur; car, pendant cet arrêt, l'écoulement du sang a eu le temps de se faire, de manière à dégager l'artère. La durée de cette impression atteint d'ailleurs celle de deux pulsations normales; mais le battement qui rouvre la série est énergique au point d'être perçu et de devenir pénible pour le malade.

Intermittences par différences dans la force des systoles du cœur. — Certaines intermittences sont liées à des inégalités dans la force des systoles ventriculaires; nous voyons ici encore les pulsations qui suivent les grands intervalles être les plus fortes, et cette circonstance tient à ce que de deux systoles qui se suivent la deuxième est plus faible que la première; elle peut même n'avoir pas la force de soulever les valvules sigmoïdes et de donner lieu à une pulsation artérielle.

D'autrefois la *faiblesse de la pulsation* artérielle tient à ce que le cœur ne se vide que partiellement dans les artères, une grande partie de son contenu refluant dans l'oreillette par suite d'une *insuffisance mitrale;* comme le sang reflue alors du ventricule gauche dans l'oreillette, le ventricule n'en contient plus assez pour donner au sang une impulsion efficace, c'est-à-dire pour former le pouls.

Il arrive enfin que le ventricule gauche n'envoie que de *petites ondées*, parce qu'il reçoit peu de sang pendant sa diastole à cause d'un obstacle à la *circulation dans le poumon;* cet état produit des pulsations faibles, malgré l'existence d'une basse pression dans le système artériel.

Causes. — Toutes ces intermittences ont une signification pathologique. Si elles peuvent en effet être le symptôme d'un simple trouble **nerveux**, si d'autre part elles résultent parfois de l'action de certains **poisons**, comme la digitale, le tabac, le café ou l'alcool, ou bien encore de certains écarts de régime, il n'en est pas moins vrai qu'elles impliquent, surtout chez le vieillard, presque toujours une **dilatation** ou une *hypertrophie* avec dégénération du tissu musculaire, et chez l'enfant en voie de croissance une hypertrophie qu'il est facile de vérifier. Si donc le rythme est troublé, il faut se défier d'une altération anatomique **du muscle**, sans être en droit de l'affirmer à moins d'autres signes plus caractéristiques.

On voit, en résumé, plusieurs circonstances morbides dominer l'histoire des intermittences. Il faut croire qu'il y a des conditions bénignes, car il n'est pas rare de voir le cœur **hypertrophié** continuer à battre d'une manière intermittente pendant des mois et des années, et finir même par céder le pas au type normal soit spontanément, soit sous l'influence d'un traitement régulier. Ce sont toutefois des cœurs à surveiller dans la période d'accalmie, et à examiner souvent soit au point de vue de leurs dimensions, soit des bruits anormaux qui se produisent dans les diverses lésions du muscle ou des valvules.

§ 3. — **Pouls bigéminé.**

Le pouls bigéminé, d'après Traube, consiste en ce que, après deux pulsations couplées, il présente une pause plus longue. On peut distinguer un pulsus *bigeminus* avec des sommets égaux, et un autre avec des pointes inégales. On a d'ailleurs souvent observé, dans ces deux genres de pouls, que la pause ne se manifeste qu'après la troisième ou même

la quatrième pulsation (ou même la neuvième) de sorte qu'il faut adopter un pouls bigeminus, trigeminus avec sommets égaux et inégaux.

Valeur du pouls bigéminé. — Traube y avait attaché une grave signification ; c'est une erreur, ce pouls n'a pas d'autre valeur qu'un pouls irrégulier quelconque ; la preuve c'est que le pouls bigéminé, trigéminé, alterne avec d'autres pouls irréguliers, ou avec le pouls alternant, et cela souvent pendant une seule et même exploration sphygmographique, même chez des individus qui se trouvent dans un état satisfaisant de santé.

Conditions pathogéniques. — Chaque fois que la pression sanguine intra-cardiaque augmente, il y a là une condition favorable pour le développement du pouls bigéminé (Knoll). Attendez-vous à un pouls bigéminé, partout où il y a un désaccord entre la force du muscle cardiaque et le travail auquel il est tenu ; ainsi dans les *lésions des orifices, l'altération du muscle cardiaque*, ou bien encore l'*excitation du centre vasomoteur*, de sorte que ce pouls doit être considéré comme le signe d'un travail cardiaque insuffisant, lors de l'augmentation des résistances.

§ 3 (*bis*). — **Pouls hémisystolique.**

La bigéminie du pouls a été rattachée par plusieurs physiologistes à l'état d'inégalité fonctionnelle des deux ventricules dont le droit seul entrerait en systole apparente ; ce serait, d'après Leyden, comme nous l'avons dit (chapitre IX), le défaut de *synchronisme* des deux ventricules, dans les cas d'insuffisances mitrales très prononcées. Riegel et Lachmann rattachent ce phénomène à la réplétion incomplète du ventricule gauche par suite d'une systole prématurée suivie par une

diastole incomplète; ce serait une *bigéminie du cœur*, comme il y a une bigéminie du pouls; je n'insiste pas sur ces phénomènes qui ont déjà été discutés.

Chauveau a observé un fait plus intéressant. Chez un malade, l'oreillette battait avec son rythme normal, soixante à soixante-cinq fois par minute, tandis que le ventricule battait vingt et une à vingt-quatre fois.

Il y a là, dit Chauveau, une dissociation évidente des deux rythmes auriculaire et ventriculaire. Ce phénomène se produit facilement par la section du nerf vague droit; si alors on excite le bout phériphérique, on obtient cette dissociation d'une manière plus marquée encore.

Causes. — Toutes ces irrégularités se rattachent à deux ordres de causes : ce sont les affections nerveuses, les émotions morales, les impressions et surtout certaines affections cérébrales comme la méningite qui atteignent les origines du nerf vague; dans ce cas, il y a en même temps ralentissement du pouls. Une autre série de causes se trouve dans les états de débilité ou plutôt de dégénérescence du muscle cardiaque, que celle-ci soit primitive ou consécutive à une lésion valvulaire, surtout de la valvule auriculo-ventriculaire gauche.

§ 4. — Pouls paradoxal (ou respiratoire).

Etat physiologique. — A l'état physiologique les courbes suivent une ligne droite parallèle à la base du tracé, et toutes les pulsations isolées montrent une série de même forme et de même grandeur dans le pouls inspiratoire et expiratoire. Toutefois Riegel prétend trouver même chez les individus sains des différences entre les deux pouls : 1° le pouls inspiratoire serait plus petit, les plus grosses pulsations correspondant à l'expiration; 2° les pulsations inspiratoires

seraient plus rapides; 3° les ondes plus grandes et plus profondes; 4° les élevures élastiques moins distinctes. Le pouls devient paradoxal même à l'état normal, lorsqu'à chaque *inspiration* la pulsation diminue d'étendue au point parfois de disparaître. La cause de ce changement d'élévation des lignes du tracé réside dans les oscillations de la *pression* sous l'influence des phases respiratoires. De profondes inspirations peuvent même supprimer le pouls. A chaque inspiration forte la pression diminue, elle monte pendant l'expiration, ce qui est dû à l'air qui est comprimé dans le thorax; pendant l'inspiration elle diminue par l'action de l'air raréfié et diffusé dans les poumons, sur l'aorte.

Les oscillations de la pression respiratoire proviennent aussi en grande partie des excitations simultanées du *centre vasomoteur*, qui fait contracter les vaisseaux et monter la pression au moment de l'expiration.

Causes morbides. — 1° Compression du cœur. — La compression du cœur par un *épanchement péricardique* favorise singulièrement le développement du pouls paradoxal.

2° **Péricardite médiastine cicatricielle. —** Kussmaul a vu, en 1873, dans un cas de cicatrices allant du péricarde au médiastin et aux troncs vasculaires qui se trouvaient soudées au sternum, l'inspiration agrandir et rétrécir alternativement l'aorte, ce qui donnait lieu à la diminution et à la *disparition du pouls*. En outre, il avait noté le *gonflement inspiratoire des veines du cou*, et ce double phénomène, qui est en réalité un pouls paradoxal, lui avait servi au diagnostic de cette sclérose si singulière. Schreiber admet cette opinion.

3° **Difficulté de la réplétion du système aortique pendant l'inspiration. —** Rosenbach dit que cette difficulté provient ou bien des obstacles, qui offrent de la résistance à l'évacuation du cœur (faiblesse du muscle, adhérences qui empêchent les contractions, épaississements du péricarde,

grands exsudats péricardiques), ou de ceux qui s'opposent à l'arrivée du sang dans le cœur (grands épanchements pleurétiques, tumeurs du médiastin, pneumonies, affections des tissus veineux). On pourrait peut-être faire la séparation des cas au lit du malade en faisant attention si le développement du pouls paradoxal se fait au commencement de l'aspiration ou à la fin, et si le phénomène se présente avec sa pleine intensité aussitôt ou après. Avec une réplétion difficile du cœur le phénomène surviendra relativement plus tard qu'avec une contraction empêchée du ventricule gauche; car, dans le premier cas, le sang coulant des poumons rend possible encore pour un certain temps la réplétion des artères, tandis que, dans le dernier, la nutrition du ventricule qui préside à celle-ci est empêchée. Quand cependant le mouvement inspiratoire aura besoin d'un certain temps pour agir, un effet marqué de cause mécanique (tension d'adhérences) ne pourra se produire que dans l'inspiration profonde; le criterium donné plus haut perd alors sa valeur.

L'*expiration* (Baümler, Rosenbach) peut aussi donner lieu au pouls paradoxal lorsque la pression, devenue positive dans le thorax pendant la durée de l'expiration, empêche assez l'aspiration pour qu'au moment de l'inspiration il ne puisse être poussé que peu de sang par le ventricule gauche dans le système artériel; pourtant ce phénomène ne pourra être observé qu'avec une stase veineuse très forte, parce que l'expiration laissera couler une plus grande quantité de sang des vaisseaux pulmonaires dans les poumons à cause de la plus grande pression qu'elle amène, de sorte que le ventricule gauche reste relativement assez longtemps rempli, même quand la stase veineuse ne persiste pas trop.

Caractères distinctifs. — Les moyens de distinguer le pouls paradoxal des autres formes de pouls intermittent inspiratoire seraient les suivants :

1° Petitesse considérable ou cessation complète du pouls de toutes les artères et non uniquement de la radiale pendant l'inspiration et surtout dans la deuxième moitié ou à la fin de celle-ci; 2° Impossibilité de transformer le pouls paradoxal en pouls plein par inspiration prolongée; 3° Le pulsus parodoxus n'a pas besoin pour sa production d'inspiration forcée; 4° L'intermission du pouls s'accompagne d'action régulière du cœur; 5° Le pulsus parodoxus est parfois combiné avec la réplétion inspiratoire des veines du cou. En général, Schreiber croit que l'anomalie du pouls signalée doit survenir quand le thorax présente une diminution du lit de l'artère pulmonaire, produite par une cause quelconque, et liée à une altération de la capacité de travail du cœur (compression de celui-ci, myocardie, dégénérescence graisseuse).

CHAPITRE XXXIII

DES PALPITATIONS

§ 1. — **Description.**

Les palpitations sont surtout marquées par quatre ou cinq signes dont les deux premiers sont constants.

1° **Des battements plus fréquents**, parfois aussi plus brefs, c'est là le fait dominant.

2° **Des contractions cardiaques** qui *paraissent* plus intenses, parce qu'elles sont accompagnées d'une sorte de *cliquetis métallique* et d'un choc plus étendu, ce qui fait paraître le choc plus fort, et l'impulsion du cœur plus énergique, tandis qu'en réalité il n'est que plus facilement perceptible soit à cause d'une dilatation concomitante du cœur, soit à cause d'une déplétion plus fréquente du cœur qui, ayant ainsi moins de résistance à surmonter, se contracte plus librement, plus facilement, et plus bruyamment. Le cliquetis qui se perçoit généralement pendant le choc et près de lui est souvent remplacé par un léger souffle systolique qui se propage à la base ou s'y perçoit exclusivement. Quand le cliquetis est affaibli, l'énergie du cœur est au minimum,

malgré les battements si fréquents, et le choc lui-même n'existe plus.

3° **Coïncidence avec l'arythmie.** — Les palpitations ne sont constituées en général que par cette accélération des battements; on les voit cependant coïncider parfois avec l'arythmie ou avec des intermittences du cœur, ce qui est bien plus rare. Or, dans l'arythmie, le pouls ne traduit pas toujours d'une façon précise l'irrégularité et le désordre du cœur. Il en est de même dans les palpitations avec ou sans arythmie; les pulsations radiales ne correspondent pas toujours exactement avec les battements du cœur.

La circulation capillaire est toujours plus ou moins troublée dans les palpitations, le visage est généralement d'une pâleur extrême et plus rarement rouge; dans le premier cas, les malades accusent souvent une sensation de froid; dans le second, ils se couvrent parfois de sueurs.

4° **Sensations.** — La plupart des palpitations donnent lieu à des sensations spéciales perçues par les malades sous forme de *choc douloureux* et violent dans la poitrine, soit au niveau de la région précordiale, soit dans d'autres points et même du côté opposé par irradiation des sensations dans les plexus cervico-brachiaux. D'autres ont conscience des pulsations qui se produisent aux deux temps du cœur, ou bien dans les artères superficielles, en particulier dans celles de l'oreille, et qui troublent souvent leur repos ou leur sommeil; tout est agité, le cœur comme les artères. Il est à noter cependant qu'il y a défaut absolu de concordance entre la palpitation réelle et les sensations perçues par le malade. Ainsi il se peut qu'au moment où il annonce ces sensations subjectives le médecin ne constate aucun signe réel; dans ces cas, il s'agit le plus souvent de névralgie intercostale, ou de frémissement dans les muscles des parois thoraciques; ce sont des *pseudopalpitations*.

De douleurs véritables dans le cœur il n'est pas question, la sensibilité du cœur n'existe pas ou plutôt elle ne ressemble en rien à celle des autres organes, et les propriétés sensibles du nerf vague n'ont pas d'analogie avec celles des autres nerfs. Par contre, ainsi que l'a prouvé F. Franck, il existe dans l'endocarde des points nombreux dont l'excitation provoque des actes réflexes sur divers organes ou sur les centres nerveux; c'est un mode spécial d'impression et de réaction.

Sensations diverses. — Au lieu de douleurs les malades accusent, presque toujours même, une grande anxiété respiratoire, ou bien une soif d'air des plus pénibles, avec resserrement dans le thorax. Parfois même, pendant ou après les grands accès de palpitation, il se manifeste de véritables syncopes.

Mais toutes ces perceptions peuvent faire entièrement défaut; il est des malades qui ne se doutent pas de l'accélération de leur cœur, surtout quand le choc est modéré, et cependant l'auscultation permet de constater tous les troubles que nous avons indiqués.

5° **Dilatation quelquefois primitive; pas d'hypertrophie ni primitive ni consécutive aux palpitations.** — On peut trouver parfois une dilatation du cœur parmi les causes et les signes des palpitations; l'hypertrophie n'est ni cause, ni signe, ni surtout l'effet des palpitations. On dit qu'elles mènent à l'hypertrophie, parce que le cœur, travaillant plus qu'à l'état normal, doit se développer comme un muscle quelconque; mais nous savons maintenant que le travail effectué n'est nullement augmenté, il est seulement réparti d'une autre façon; les contractions sont plus nombreuses dans les palpitations, mais chacune d'elles est moins énergique qu'à l'état normal; c'est tout au plus si les palpitations persistantes, prolongées, peuvent user et dilater le cœur; encore

si on est en présence d'une dilatation, on doit se demander si elle n'est pas primitive et cause des palpitations plutôt que leur conséquence.

§ 2. — Palpitations expérimentales.

On peut produire des palpitations de plusieurs façons.

1° *Par la paralysation des nerfs vagues*, par section; c'est ainsi qu'on les obtient le plus sûrement et de la manière la plus persistante; c'est la palpitation vago-paralytique qui se retrouve le plus souvent dans l'ordre pathologique.

On peut aussi, en excitant les nerfs accélérateurs, obtenir une augmentation des battements, mais nous connaissons l'instabilité des effets de cette excitation; les physiologistes sont en complet désaccord sur la propriété accélératrice de ces nerfs. On peut, en excitant les centres cardiaques, de la moelle cervicale et de la moelle allongée augmenter peut-être l'énergie du cœur et la pression artérielle; mais ce ne sont pas là les phénomènes des palpitations. C'est cependant par ces centres que doivent passer les impressions, qui venant de la périphérie gagnent la moelle et se réfléchissent sur les filets sympathiques du cœur; il semble qu'il n'y ait pas d'autre explication de ces palpitations réflexes qu'on invoque si souvent dans l'état pathologique. Toutefois il ne faut pas oublier les vaisseaux et le centre vasomoteur, qui peut entrer en jeu par ces excitations; tantôt il peut déterminer par voie réflexe les contractions vasculaires de tous les organes : dans le cerveau ce sera une anémie du foyer du nerf vague, donc une paralysie; tantôt, et cela surtout si on excite les nerfs splanchniques, on produit une paralysie du centre vasomoteur, qui se traduit par une turgescence de tous les vaisseaux de l'abdomen, d'où il résulte encore une

anémie cérébrale avec paralysie de l'origine du nerf vague. On voit que, dans la plupart des cas, c'est la paralysie ou centrale ou périphérique des nerfs vagues qui est la cause des palpitations.

2° *Une perturbation* physique ou dynamique de la circulation; ainsi les lésions artificielles du cœur ou des modifications de la circulation des artères peuvent également provoquer des palpitations; la clinique va le démontrer.

3° Enfin *l'altération* du sang, c'est-à-dire l'anémie ou les intoxications, peut produire les mêmes effets. Cette étude sera complétée par les données de la clinique.

§ 3. — Étiologie et diagnostic des diverses espèces de palpitations.

Au point de vue de leurs origines, les palpitations peuvent être ramenées à trois espèces, dont l'expérimentation fournit les types principaux : 1° la plus fréquente est l'espèce anémochlorotique ou toxique; 2° la palpitation cardiaque vient ensuite, sinon par ordre de fréquence du moins par ordre d'importance; 3° la troisième espèce est constituée par les nombreuses formes de palpitations nerveuses, soit primitives, soit réflexes.

1° **Origine chlorotique, anémique et pseudo-anémique, toxique.** — S'agit-il d'une jeune fille qui, à l'époque de la formation, éprouve des palpitations douloureuses ou indolores avec ou sans oppression, le premier soin du médecin sera d'examiner par l'auscultation l'état des vaisseaux du cou; là on entend ordinairement des souffles veineux qui, avec la pâleur spéciale du visage, mettent sur la voie du diagnostic étiologique; c'est une chlorotique avec diminution de l'hémoglobine. S'agit-il d'une femme qui perd trop de sang ou trop souvent par les règles, elle ne tardera pas à présenter

les signes d'une anémie vraie ou posthémorragique provoquant le développement des palpitations par accès ou continues. Chez les hommes comme chez les femmes, une cause fréquente de palpitations, ce sont les hémorroïdes; si elles se caractérisent par un flux de sang répété ou considérable, il en résulte encore une anémie vraie, avec palpitations et gêne de la respiration. Lorsque les hémorroïdes ne donnent pas de sang, elles déterminent la constipation avec flatulence et accumulation de gaz qui refoulent le diaphragme dans la poitrine et gênent le fonctionnement du cœur, de façon à produire des palpitations peut-être d'ordre mécanique, peut-être aussi d'ordre intestinal réflexe.

Les *pseudo-anémies* peuvent provoquer les mêmes phénomènes que les anémies vraies; ne voit-on pas fréquemment les palpitations chez les inanitiés par régime défectueux ou incomplet, chez les inanitiés d'air ou apnéiques qui peuplent les grandes villes et habitent les réduits et séjournent dans les atmosphères toxiques, chez ceux qui ont épuisé leurs forces nerveuses, qui ont abusé des forces génitales, chez les pseudo-anémiques d'origine tuberculeuse, fiévreux ou non, qui n'accusent souvent que des palpitations, tandis que le poumon est déjà gravement envahi.

Après ces altérations du sang, primitives comme dans les chloro-anémies et les déperditions du sang, il faut rechercher les intoxications. Ici nous voyons figurer, invariablement, le café, le thé, l'alcool et surtout le tabac.

2° **Origine cardiaque et vasculaire.** — Nous avons passé en revue toute la classe des altérations du sang et des intoxications; si tout est en ordre du côté des liquides et des tissus de l'organisme, nous devons songer, surtout si les palpitations sont continues plutôt que paroxystiques, aux lésions du cœur, c'est-à-dire aux palpitations cardiaques proprement dites.

Chez les enfants en voie de croissance on constate souvent des palpitations qu'il ne faut pas confondre avec celles qui résultent de mauvaises habitudes. Dans la plupart des cas, il faut se défier de ces palpitations dites nerveuses; elles se rattachent, le plus souvent chez les *enfants* jeunes, surtout ceux qui sont condamnés à des exercices physiques exagérés, à la dilatation atonique du cœur, ou bien elles dépendent des déplacements du cœur à la suite de mauvaise conformation de la poitrine.

A partir de l'âge de 12 ans jusqu'à 16 et 20 ans, on observe les *hypertrophies de croissance* très nettes qui ne résultent jamais des palpitations, quoi qu'on en ait dit encore récemment, car les palpitations n'exagèrent pas l'action effective du cœur. Ces hypertrophies comme toutes les autres ne produisent que rarement des palpitations; c'est le privilège des *dilatations* de troubler ainsi le fonctionnement du cœur.

Parmi les lésions des orifices et des valvules qui donnent lieu le plus ordinairement aux palpitations, il faut placer l'*insuffisance* des valvules aortiques. Cette maladie, si fréquente dans la jeunesse et si compliquée dans l'âge avancé, provoque un reflux du sang de l'aorte dans le ventricule gauche; il en résulte que le ventricule ne lance plus qu'une quantité insuffisante de sang dans la tête et le cerveau; de là la pâleur du visage si souvent confondue avec la décoloration anémique; de là aussi les palpitations avec la dyspnée par les moindres efforts musculaires et surtout par la marche ascensionnelle; c'est une sorte d'*anémie cérébrale* qui donne lieu à des palpitations non par la diminution des globules ou de l'hémoglobine comme dans les anémies totales, mais par le défaut de sang dans les organes intra-craniens, particulièrement dans la moelle allongée.

Les palpitations n'ont pas à beaucoup près la même importance dans le rétrécissement mitral ni dans l'insuffisance

mitrale; ces lésions s'annoncent par les signes les plus évidents avant ou avec les palpitations.

3° **Origine nerveuse, psychique, réflexe.** — L'origine nerveuse des palpitations est de beaucoup la plus fréquente et elle présente plusieurs variétés. Avant de se prononcer sur leur essentialité nerveuse, il est bon de chercher si elles ne sont pas le résultat d'une action indirecte de certains organes ou de certaines maladies sur le système nerveux du cœur. L'appareil digestif et les organes ovario-utérins exercent une influence incontestable sur la formation des palpitations.

Les *atonies flatulentes* de l'estomac et de l'intestin provoquent des palpitations bien plus souvent que ne le fait la dyspepsie chimique; les premières agissent surtout d'une manière mécanique en accumulant les gaz dans le tube digestif, en distendant la cavité abdominale, en rétrécissant ainsi la cavité thoracique de manière à troubler le fonctionnement du cœur. Ces malades guérissent de leurs palpitations par quelques laxatifs, car elles n'ont rien de nerveux. Il n'en est pas de même des dyspeptiques, surtout des hyperchlorhydriques. Il suffit même souvent d'un repas copieux ou mal digéré pour donner lieu à des palpitations; le sang dans ces cas est surchargé de peptones qui irritent les nerfs du cœur comme le système nerveux en général. Les palpitations ne manquent jamais dans ces empoisonnements singuliers, dans ces éruptions souvent graves produites par l'usage des crustacés. Chez les gastro-dyspeptiques les palpitations se produisent par une action réflexe, c'est-à-dire par compression inconsciente des terminaisons des nerfs vagues gastriques, les seuls nerfs sensibles; ils réagissent sur le bulbe par l'intermédiaire de la moelle allongée, de manière à exciter les nerfs accélérateurs. S'agit-il d'affections intestinales? Ici encore les atonies avec météorisme peuvent agir mécani-

quement sur le diaphragme, refouler et troubler ainsi l'action du cœur; les entéro-dyspepsies, les entérites mucino-membraneuses réagissent plutôt par l'intermédiaire de la circulation abdominale; le système nerveux intestinal, formé par les grands splanchniques, dilate les vaisseaux de l'abdomen; de là un grand trouble de la circulation générale et par conséquent du cœur, se traduisant par des palpitations. Mais ce sont surtout les affections vermineuses de l'intestin, les tænias qui produisent les palpitations, en vertu d'une irritation permanente qui se propage à la moelle allongée et se réfléchit sur les nerfs accélérateurs. Les pneumo-gastriques, comme on le voit, n'ont rien à faire ici dans la production des troubles moteurs du cœur.

On a parlé d'un pneumo-gastrique triple dont les branches agiraient avec une prodigieuse facilité l'une sur l'autre; la branche gastrique entre autres exciterait le tronc cardiaque, tantôt pour enrayer, tantôt pour accélérer le cœur; ces visées constituent une hypothèse physiologique, car le nerf vague cardiaque *moteur* n'est pas un nerf vague; c'est un spinal, qui ne fait plus partie de l'association des trois membres de l'association *vague;* d'une autre part, dans le cas présent, le pneumo-gastrique pour faire les palpitations doit être paralysé et non excité. — Ainsi les actions réflexes partant des organes digestifs prennent le chemin des divers nerfs du cœur, soit du spinal dans certains cas, soit de l'accélérateur sympathique dans d'autres circonstances.

Une action réflexe se produit aussi sur le système nerveux en partant des organes *ovario-utérins;* chez les femmes enceintes, chez celles dont les règles sont troublées, ou qui sont affectées de déplacements utérins ou d'inflammations catarrhales de la matrice, l'excitation nerveuse se propage de l'utérus à la moelle allongée et se reflète sur le cœur dont les battements deviennent précipités.

Origine névrosique. — Dès qu'on a pu éliminer dans la recherche des causes des palpitations les origines anémo-toxiques et les origines réflexes, il ne reste plus qu'à conclure à l'existence de palpitations nerveuses primordiales, ou consécutives à une névrose générale. On entend fréquemment des *hystériques* et des *hypochondriaques* se plaindre de palpitations; mais à cet égard il y a une question de priorité à résoudre. Lorsqu'un hypochondriaque accuse des palpitations parce qu'il a de la mélancolie, ou s'il est mélancolique parce qu'il s'attriste de l'état du cœur, c'est cette dernière éventualité qui est le plus souvent vraie. Pour l'hystérique c'est l'inverse; il est rare qu'elle soit triste ou préoccupée de son état, et ses palpitations proviennent de la névrose. Chez les uns et chez les autres, l'estomac et les intestins sont souvent frappés d'atonie et d'un tympanisme plus ou moins grave qui gêne directement l'action du cœur; dans d'autres cas plus rares les palpitations sont d'ordre nerveux; elles participent alors à l'état névropathique général, et dépendent des mêmes causes que les troubles de tout le système cérébro-spinal. Nous verrons les mêmes phénomènes se produire dans la névro-asthénie générale localisée (voir chapitre xxv).

Origine psychique. — En supposant enfin qu'il ne s'agisse pas de névropathies simultanées ou préalables, on peut observer des palpitations sous l'influence directe des causes morales ou des impressions nerveuses chez les individus les moins nerveux; en général on admet que les battements du cœur naissent sous l'empire des passions dites excitantes comme la joie, la colère, ou des passions déprimantes comme le chagrin, les craintes, ou bien encore des préoccupations morales, des insomnies et même des excès de travail intellectuel. Je crois qu'on peut nier résolument cette dernière cause si elle n'est pas accompagnée de préoccupations; quant aux autres causalités nerveuses, si on ne peut pas les mettre en

doute, on est tenu d'en réserver les explications. Le problème se pose en effet ainsi : ou bien les palpitations qui résultent de ces impressions cérébrales ou psychiques, plus ou moins prolongées, dépendent de l'excitation réflexe du sympathique cervical accélérateur, ou bien de la paralysation du centre du nerf vague, ce qui accélère les battements ; ou bien enfin, et c'est là la plus grande somme de probabilités, les impressions atteignent le centre vasomoteur dans la moelle allongée ; c'est de ce centre que partent les nerfs vasomoteurs et dilatateurs des artères. Sous l'influence en effet d'une excitation morale, le premier effet qu'on observe c'est la pâleur ou la rougeur de la face, résultant l'une de l'irritation des nerfs constricteurs, l'autre des nerfs dilatateurs des artérioles de la face; il est vraisemblable que le même effet se produit dans le bulbe lui-même d'où naît le nerf vague; si le bulbe est en butte à des alternatives d'anémie et d'hyperémie, le foyer central du nerf vague sera paralysé à un moment donné ; de là des palpitations nerveuses qui peuvent durer aussi longtemps et même plus encore que celles qui résultent d'une lésion du cœur lui-même. Il résulte de là que le mécanisme aboutit toujours dans ces cas à des paralysations du centre du nerf vague; les palpitations psychiques sont donc de l'ordre paralytique, c'est-à-dire de la catégorie des débilitations; c'est là du reste le genre de palpitations le mieux démontré et le plus fréquent.

CHAPITRE XXXIV

CŒUR MUSCULAIREMENT FORCÉ

Sous le nom de cœur forcé, surmené (*weakened heart*) on désigne (voir chapitre XXV) (*b*) ce cœur qui, sous l'influence des fatigues corporelles, subit des altérations profondes dans sa texture et dans ses dimensions, c'est-à-dire des dilatations avec atrophie ou dégénérescence.

Historique et causes. — Peacok, Albutt ont observé ce cœur surmené chez les ouvriers dont la profession, comme celle de portefaix, de bûcherons, mineurs, forgerons nécessite un grand déploiement de forces. La plupart du temps à ce travail mécanique se joint une hygiène défectueuse, une alimentation insuffisante. L'exemple le plus saisissant est emprunté aux malheureux bûcherons de Tubingue qui meurent de privations, de fatigue générale et surtout du cœur surmené; ce cœur de Tubingue est le type du cœur forcé.

Les mêmes faits ont été observés dans les armées en campagne par Thurn et Frantzel, Myers, Dacosta sur les soldats après de longues marches et sans doute de fréquentes privations; il se manifeste chez eux une série de troubles cardio-pulmonaires qu'on attribue au surmènement du muscle car-

diaque. Dans un remarquable travail de Leyden (*Zeitschrift für kl. Med.*, 1886) se trouvent réunis tous les éléments de la maladie et sa causalité. Après avoir fait remarquer que la fatigue musculaire peut surprendre les cardiaques, particulièrement ceux qui sont atteints d'insuffisance aortique, en aggravant brusquement leur situation, Leyden expose l'histoire pathologique, puis les lésions des individus surmenés de par le cœur. En France Daga et Coustan ont observé ce surmenage fréquemment chez les jeunes soldats après des exercices forcés.

Symptômes. — Dans un premier stade le malade accuse : 1° une dyspnée continue qui peut l'empêcher de se livrer aux moindres mouvements même à la marche ordinaire; il est pour ainsi dire dans un état d'anhélation continue ; une inaptitude intellectuelle vient se joindre à la faiblesse physique et se mesurer sur elle; 2° une accélération considérable du pouls se manifeste qui peut monter à 110 ou 120 avec une grande irrégularité des battements; 3° une impulsion exagérée de la pointe du cœur est à noter, parfois le bruit de galop, qui d'après Frantzel résulte directement de la faiblesse du cœur, d'après Leyden d'une contraction ventriculaire en deux temps, et d'après Potain d'un bruit surajouté aux contractions normales; 4° il est facile plus tard de constater une dilatation du cœur, surtout du ventricule gauche, laquelle se traduit par l'augmentation du son mat à gauche, par la propulsion de la pointe vers la ligne mamillaire, par une descente de la pointe jusqu'au 6e ou 5e espace intercostal, rarement un bruit de souffle systolique ; tout ceci indique une dilatation qui n'a rien de spécial; le cœur semble donc finir par une grave dilatation, qui peut, comme les autres affections cardiaques arrivées à la période troublée, entraîner les stases dans les veines, l'hydropisie, la stagnation du sang dans les capillaires, c'est-à-dire la cyanose. Ceux qui se remettent après ce surmenage musculaire général et cardiaque doivent leur

guérison au repos, à une bonne nourriture, et aux médicaments qui relèvent la force du cœur, la digitale, la convallamarine et la spartéine qui sont les vrais toniques du cœur.

Lésions anatomiques. — Quand ils meurent, on constate, d'après Seitz, tantôt une dilatation, tantôt une hypertrophie valvulaire. Albutt y ajoute même des altérations valvulaires, des rétrécissements ou des insuffisances aortiques ou mitrales; il s'agit là évidemment de ces cardiaques à lésion valvulaire préalable, dont parle Leyden, et qu'une fatigue musculaire subite mène à la mort. Abstraction faite de ces cas complexes, il n'en reste pas moins vrai qu'on rencontre souvent dans les autopsies des dilatations sans aucune cause anatomique ou mécanique, c'est-à-dire sans lésion valvulaire, sans sclérose des artères, sans altération des reins; dans ces cas le muscle du cœur n'a presque jamais été examiné, on n'avait apprécié que le changement de capacité. Or voici l'expression des faits de Leyden. Parfois les fibres musculaires du cœur sont indemnes, mais le plus souvent elles sont graisseuses et fibreuses; cet état s'accompagne d'un état avancé de dilatation; il n'est pas question d'hypertrophie ni d'atrophie du muscle. S'il existait une hypertrophie véritable, c'est-à-dire avec augmentation du volume des éléments musculaires par suite du fonctionnement exagéré des muscles striés, cette hypertrophie ne tarderait pas à passer à l'état granulo-graisseux ou scléreux; car ce n'est plus là un muscle augmenté par l'excès de travail mécanique ou professionnel; c'est au contraire un processus rétrograde, une dénutrition du muscle, de sorte que le surmènement du cœur consiste en réalité non plus dans un simple affaiblissement fonctionnel du cœur (*weakened heart*) ni dans une hypertrophie comparable à celle du biceps grossi par la musculation excessive, mais c'est un véritable état de regression fibreuse ou fibro-graisseuse, qui dans l'immense majorité des cas n'est plus susceptible de guérison.

CHAPITRE XXXV

CŒUR ÉPUISÉ NERVEUSEMENT

CŒUR ÉNERVÉ

Histoire. — De même qu'il existe un cœur forcé dans son muscle, de même on peut et on doit admettre un cœur épuisé dans son innervation. Il y a trois auteurs qui s'en sont occupés. Fothergill, qui l'a désigné sous le nom d'*irritable heart, heart starvation;* Seeligmuller, qui l'appelle cœur affaibli; Rosenbach, qui l'intitule cœur nerveusement débilité, ou névro-asthénie vasomotrice du cœur. Les descriptions se ressemblent et se trouvent résumées par Rosenbach; je les crois absolument exactes et conformes à l'observation clinique [1]. Il est des états nerveux généraux ou généralisés, des névro-asthénies pures (parfaitement distinctes de l'hystérie) qui sont masquées ou marquées par des symptômes cardiaques ou vasculaires tellement prédominants, qu'ils rejettent nettement la névro-asthénie sur le deuxième plan. Quand le tableau du cœur épuisé est complet, on arrive à le distinguer facilement du cœur musculaire-

1. D'après les trois auteurs cités, et d'après mes observations personnelles.

ment fatigué et du cœur angineux; qui ont tous trois quelques traits de ressemblance.

Étiologie. — La maladie se trouve chez les hommes et les femmes dans le jeune âge, déjà dès la puberté ou dans l'âge moyen, chez des individus catégoriquement nerveux ou anémiques, plus rarement chez les nerveux *florissants.*

Les causes manifestes sont tout d'abord les *excitations* cérébrales, une activité intellectuelle exagérée, avec insomnie, excitation sexuelle ou continence voulue. Ajoutez à ces conditions délétères une nutrition irrégulière ou incomplète qui s'accompagne si souvent de l'usage de l'alcool, du café, du thé et de l'abus du tabac, tous des poisons destinés à soutenir les forces physiques et les facultés cérébrales, surtout chez les étudiants pressés par les examens, chez les candidats légitimement ambitieux dans les concours scientifiques, chez les aspirants à nos grandes écoles militaires ou normales. Avec cet enchaînement indissoluble des infractions à l'hygiène, avec ce déploiement d'efforts intellectuels, ce travail facticement soutenu par la fumée du tabac et par l'usage du café entraînant l'insomnie, il serait surprenant que le système nerveux ne fût pas surmené au point d'arriver à l'épuisement.

Excitations et préoccupations d'affaires. — On trouve aussi la névro-asthénie cardiaque chez des commerçants, des industriels dont l'esprit passe fiévreusement des préoccupations d'affaires à l'activité cérébrale. Il n'est pas rare de voir la maladie survenir même chez des individus doués de forces musculaires très marquées, à l'occasion d'une marche forcée qu'ils s'imposent souvent, ou bien par suite d'impressions morales intercurrentes, ou même d'un léger mouvement fébrile ou d'une maladie aiguë.

Impressions psychiques chez les névrosiques. — Naturellement les individus hypochondriaques payent souvent leur

tribut à cet énervement cardiaque; il suffit d'une mauvaise nouvelle ou de chagrins prolongés pour les plonger dans cet état d'asthénie cardiaque, qui dans son évolution retentit à son tour sur l'esprit des malades, de façon à faire croire à une mélancolie qui précède ou annonce une véritable aliénation mentale.

§ 1. — **Clinique. — Séméiologie.**

La maladie se dessine naturellement par une période d'excitation, puis par un stade de dépression qui présentent cependant des phénomènes communs.

Première période. 1° **Phénomènes respiratoires et cardiaques.** — Dans la première période le malade se plaint d'une anxiété précordiale, de disette d'air, puis d'une sensation précordiale singulière qui lui fait croire à une sorte de flottement du cœur.

Les artères du cou et l'aorte abdominale battent avec force; les malades sentent, et le médecin perçoit ces pulsations.

Battements du cœur. — En même temps ils accusent de forts battements du cœur bien que l'examen le plus minutieux démontre qu'il n'existe pas de trace de suractivité cardiaque; le battement du cœur n'existe qu'à titre de sensation du malade, et celle-ci doit être considérée comme une hyperesthésie des nerfs centripètes partant du cœur. En effet la région précordiale peut présenter une grande sensibilité qui se propage même aux parties voisines des espaces intercostaux comme dans les névralgies intercostales, et augmente par la simple palpation.

2° Les malades qui sont toujours surexcités présentent une **alternative** de pâleur et de rougeur du visage, avec des

refroidissements subits des mains et des pieds, qui bientôt après deviennent brûlants. En même temps ils se plaignent de fourmillements, d'engourdissements, d'un excès de sensibilité de la peau, de la poitrine, des bras, surtout des doigts qui sont comme morts. Le sommeil est agité; les malades ne peuvent pas s'endormir à cause du sentiment persistant d'angoisse et des autres sensations pénibles, ou bien ils sont réveillés dès le début du sommeil par des battements du cœur avec une grande anxiété.

Deuxième période. 1° **Etat du cœur et de la circulation.** — Quand les symptômes précédents ont duré un certain temps, la période d'irritation fait place à la dépression, qui se caractérise tout d'abord par la dénutrition, qui se traduit sur le visage dont la pâleur reste permanente.

Les sensations précordiales, et surtout celles des battements cardiaques ne cessent plus, bien que la force de l'action du cœur tombe bien au-dessous de la normale, bien que le choc du cœur devienne inappréciable, que les tons du cœur faiblissent et paraissent moins nettement accentués, que le pouls perde de sa hauteur et de sa tension, tous phénomènes qui prouvent qu'un excès de sensibilité domine les nerfs sensibles du cœur, et les principaux nerfs centripètes qui vont de la poitrine vers les centres. En général le pouls est accéléré surtout après les moindres mouvements ou les moindres impressions qui suffisent pour précipiter les contractions du cœur. Il est bien rare que le pouls subisse un ralentissement; quand il en est ainsi, il est assez souvent associé à une grande pâleur du visage et à un refroidissement notable des extrémités, mais sans trace de cyanose. En général le pouls varie tellement de fréquence que la plus légère impression, un bruit, une visite, le redressement du corps suffit pour accélérer les pulsations, et quand par hasard elles se ralentissent le malade qui en est préoccupé ne man-

que pas de signaler le fait au médecin, qui ne retrouve plus que rarement le ralentissement, à cause de l'agitation provoquée par sa présence. Tous les signes de débilité cardiaque s'observent principalement le matin à jeun et comme indice d'inanition; ils peuvent disparaître après le repas et surtout après l'ingestion d'un peu de vin ou de café chaud, pour revenir ensuite sous la forme d'un pouls petit très fréquent.

2° **Excitabilité générale.** — A ce moment de la maladie il survient une insomnie persistante, une grande excitabilité avec l'incapacité ou le refus de se livrer au moindre exercice; l'excitabilité réflexe surtout s'exagère au point qu'à la moindre émotion elle se manifeste par un tremblement ou par des contractions brusques des muscles, ou par de véritables soubresauts du corps. Des douleurs de tête, des vertiges, des scintillements devant les yeux, des battements dans les tempes, des lipothymies, des bâillements, des nausées, la perte d'appétit, la constipation et le ténesme vésical, voilà la série de troubles nerveux qui marquent cette deuxième période. Il faut y ajouter un phénomène capital, c'est une extrême tendance à la fatigue ou à la faiblesse générale ou locale qu'on ne doit pas considérer comme une propriété fonctionnelle amoindrie, mais qui est l'expression du sentiment de fatigue toujours prêt à se manifester. C'est en un mot une *irritable faiblesse*.

§ 2. — **Diagnostic.**

Voici les données qu'il faut prendre en considération pour éviter une erreur de diagnostic :

1° L'âge des malades, qui n'est pas l'âge plus tardif où apparaissent des lésions coronaires graves, et la disposition

névropathique héréditaire ou acquise et se manifestant par des symptômes d'ordre nerveux.

2° L'absence de toute lésion organique du cœur et des artères, surtout l'absence d'hypertrophie ou de dilatation du cœur, la complète irrégularité du pouls, même au milieu des accès de dyspnée anxieuse simulant l'asthme, enfin la sensation des battements violents du cœur que le médecin ne perçoit pas.

3° Les troubles de sensibilité si singuliers prenant les deux extrémités supérieures (tandis que dans les maladies organiques du cœur il n'y a de douleurs qu'à gauche), les irradiations des sensations anormales jusqu'aux orteils et aux doigts, et l'excitabilité réflexe générale fortement augmentée.

4°. Plus tard, quand la maladie se prolonge, le criterium diagnostic porte sur les conditions suivantes : l'absence des stases pulmonaires, de troubles dans la sécrétion urinaire, et d'œdème.

5° Insistons surtout sur la continuité des symptômes ; tandis que dans les cardiopathies organiques, ainsi dans le cœur forcé, dans l'insuffisance du myocarde, que celle si soit le résultat de la sclérose des coronaires, ou d'une dégénération graisseuse ou fibro-cellulaire du muscle cardiaque, ce qui est frappant c'est l'apparition paroxystique et la discontinuité des phénomènes graves, qui se manifestent souvent à des intervalles éloignés et subitement sous la forme d'attaques d'angine de poitrine, de débilitation du cœur, et même d'œdème pulmonaire.

6° *Dyspnées cardiaques ou du travail nulles.* — Un des points les plus importants pour le diagnostic est celui-ci : Dès le début de toute lésion organique, il se manifeste une dyspnée de travail sous forme d'accès, qui disparaissent presque entièrement par et pendant le repos, tandis que dans le

cœur énervé les angoisses et les dyspnées se manifestent aussi bien au repos que pendant l'activité corporelle, bien que celle-ci augmente aussi ces oppressions.

7° *Dyspnée inspiratoire nulle.* — Un moyen très certain d'établir la différence avec l'angor pectoris, c'est dans les angines la forme spéciale d'inspirations douloureuses nécessitant le concours de tous les muscles respiratoires, et d'expirations énergiques, suivies ordinairement d'un ralentissement de la respiration, tandis que dans le cœur énervé, malgré l'énorme dyspnée subjective ou accusée par le malade, il n'existe jamais une augmentation de l'activité respiratoire; la respiration reste superficielle, ne se trouble pas, ou elle manque entièrement pour reprendre après une pause par une profonde et supérieure inspiration. Il faut ajouter encore, relativement à la faiblesse nerveuse du cœur et à ses rapports avec les cardiopathies organiques, mais surtout avec la *sclérose coronaire*, que chez les névro-asthéniques du cœur la continuation des causes nuisibles peut amener peut-être une maladie des artères ou du muscle du cœur, car les deux affections ont des causes communes, et l'énervation cardiaque de la jeunesse représente en réalité un trouble aigu transitoire de nutrition, qui en se répétant ou en persistant peut laisser des traces dans les tissus des organes.

Avec toutes ces notions le diagnostic est assuré; mais il n'est pas impossible de laisser passer sous le nom de cœur énervé des organopathies commençantes; la réciproque est plus rare.

CHAPITRE XXXVI

CŒUR DOULOUREUX

CARDIODYNIES ET CARDIACALGIES

§ 1. — Diverses douleurs thoraciques.

a. *Douleurs thoraciques près du cœur.* — Il est des phénomènes douloureux, en dehors de l'angine de poitrine, qui siègent dans la région précordiale ou dans son voisinage, et qui sont absolument indépendants des nerfs sensitifs du plexus cardiaque; quoique rapportée par les malades au cœur lui-même, la souffrance n'affecte pas cet organe, alors même que ces sensations subjectives sont accompagnées de palpitations. Dans ces cas la localisation de la douleur aussi bien que son interprétation séméiologique sont inexactes. On a affaire à des hystériques, à des chlorotiques, ou simplement à des anémiques, et non point à des cardiaques. D'autres fois ce sont des goutteux ou des rhumatisants qui se croient atteints de maux du cœur que grandit encore leur imagination maladive. Chez l'un, c'est le rhumatisme qui s'est porté sur le cœur; chez l'autre la goutte est remontée. Or, si on cherche à approfondir ces autodiagnostics, on en trouve le plus souvent la cause dans certaines

sensations douloureuses qui ont leur siège dans les nerfs des muscles, surtout ceux de la poitrine, ou dans les nerfs intercostaux; d'autres fois il ne s'agit que d'une distension gazeuse de l'estomac liée à quelque dyspepsie flatulente de vieille date. Ces exemples sembleraient puérils s'ils n'étaient si fréquemment observés, et si ces nosomanies cardiaques ne hantaient si souvent l'esprit des malades.

b. *Douleurs périphériques du cœur malade.* — Mais à côté de ces nosomanes cardiaques il est d'autres malades qui tout en rapportant à leur cœur des souffrances étrangères à cet organe, n'en sont pas moins atteints d'une affection cardiaque qui s'est cachée sous la forme d'une névralgie intercostale, ou d'une simple pleurodymie. Ces cas quoique rares méritent néanmoins d'être connus; ils signalent, ils dévoilent une affection cardiaque et ne consistent cependant que dans les douleurs musculaires ou nerveuses périthoraciques. Dans cette forme de sensations subjectives, la douleur est réelle et souvent même vive, elle n'est cependant pas dans le cœur ; mais elle est provoquée par lui sous forme d'irradiations ; c'est un *point de côté cardiaque* aussi mal défini que les points de côté d'origine pneumonique.

§ 2. — **Cardiacalgies dites fausses angines de poitrine.**

Le mot cardiacalgie, qui veut dire douleur du cœur, ne doit pas être confondu avec la cardialgie ou gastralgie douloureuse aiguë. Je réserve à ce nom de cardiacalgies les douleurs qui sont perçues dans la région péricordiale, principalement à la base, plus rarement à la pointe du cœur, qui le plus souvent s'irradient de là au plexus cervicobrachial gauche, et s'accompagnent habituellement de l'angoisse, de l'anxiété ou du resserrement de la poitrine, trois phénomènes

qu'on considère comme caractéristiques soit de l'angine de poitrine vraie, soit de l'angine de poitrine dite fausse uniquement parce que celle-ci ne tue pas, tandis que l'angine vraie est le plus souvent mortelle. Si je parviens à démontrer que le parallèle entre les deux angines n'est pas soutenable, que la distinction reposant sur la léthalité de l'une et la bénignité de l'autre ne saurait être établie sérieusement, attendu que la pseudo-angine peut faire mourir, et que l'angine vraie ou sclérocoronaire peut guérir au moins pendant un certain temps ; si je prouve que le mécanisme de la fausse angine n'a aucun rapport avec celui de l'artériosclérose coronaire, que leurs causes réciproques diffèrent, et qu'enfin la phénoménalité des deux affections diffère totalement, je demanderai comme conclusion logique qu'elles soient séparées dans le cadre nosologique. C'est ce que j'ai fait en décrivant l'une sous le type d'artériosclérose coronaire, et ce que je ferai en plaçant l'autre sous la rubrique des affections douloureuses et nerveuses du cœur, et cela sous le nom de cardiacalgies, qui fera oublier l'angine et songer à une névrose du cœur douloureux. Je dis cardiacalgie comme on dit hépatalgie ; car, si on n'a jamais songé à faire des calculs hépatiques vrais et des pseudocalculs hépatiques, il n'y a pas plus de raison de créer, à côté de la sclérose coronaire authentique, une sclérose falsifiée.

L'étiologie de la cardiacalgie, d'après cela, ne peut pas offrir la moindre parité avec celle de la sclérose coronaire. Voici l'énumération des causes attribuées aux cardiacalgies : 1° la goutte ; 2° le diabète ; 3° l'alcoolisme. Or ces trois premières conditions doivent disparaître du tableau des cardiacalgies par la raison bien simple, c'est qu'il s'agit exactement des mêmes lésions que dans la sclérose coronaire. Les angines goutteuse, diabétique, alcoolique ne sont rien moins que nerveuses, ou essentielles, ou fausses; pour la goutte il

suffit de lire les observations exactes pour s'en convaincre; il en est de même pour les angines d'origine alcoolique. Quant au diabete je l'ai vu si souvent produire ces lésions coronaires, que je ne peux pas concevoir le moindre doute sur l'origine de ces affections cardioartérielles, qui ne sont nullement l'effet du hasard, ou d'une coïncidence entre le diabète et les artérioscléroses. Il nous reste donc à chercher dans les observations plus que dans les théories la valeur des causes de ces états disparates appelés pseudo-angines, et dénommés : 1° toxiques (tabagiques); 2° nervosiques; 3° gastriques. 4° Nous aurons aussi à examiner la signification des pseudo-angines d'origine vasomotrice.

I. **Cardiacalgies toxiques. — Pseudo-angine tabagique.** — Indiquée par Beau chez les fumeurs émérites, observée par Gélineau sur un jeune marin qui fumait avec rage la cigarette, la pseudo-angine tabagique fait depuis plus de vingt ans les frais d'une véritable terreur et d'une campagne acharnée contre l'usage du tabac. — Il est bien certain que le tabac peut produire toutes les espèces de troubles nerveux du cœur, les intermittences, les palpitations qu'on peut même reproduire sur les animaux; à petite dose il produit, d'après Traube et Rosenthal, un abaissement de la pression artérielle (de près de moitié) et un ralentissement des pulsations de près d'un tiers; à dose toxique il survient une accélération considérable du pouls, avec excès de pression, c'est-à-dire précisément l'inverse des phénomènes de la première période; c'est la deuxième phase qui a été vue par Cl. Bernard et lui a fait considérer la nicotine comme un poison vasculo-cardiaque.

Il y a d'abord une action du poison sur l'extrémité terminale du nerf vague et non sur les ganglions, car on peut en atténuer les fonctions par l'atropine sans que la nicotine perde sa toxicité sur le cœur. L'excitation du nerf vague ter-

minal se caractérisme chez l'homme par des intermittences et de la bradycardie; en deuxième lieu il existe une tension exagérée des vaisseaux, et cela par suite de l'excitation du centre vasomoteur, d'où augmentation de pression intravasculaire, et en même temps contraction des vaisseaux. A une période ultérieure tout cela va changer; il se produira des palpitations avec de l'arythmie par suite de l'épuisement certain dela tonicité des nerfs vagues; mais de là à l'angine de poitrine il y a loin.

Nous supposons, dans toute cette étude, que le tabac n'agit que par la nicotine, comme on est tenté de le croire d'après les expérimentations et l'observation clinique; mais quelques chimistes ont admis que la fumée de tabac ne contient plus de traces de tabac; d'autres ont attribué l'action du tabac à un acide spécial, l'acide picolique (Wohl, Zeis); d'autres encore ont imaginé l'action de l'hydrogène sulfuré, de l'oxyde de carbone, de l'hydrogène cyanique qui se dégageraient de la fumée; il ne faut pas oublier les pyridines résultant de la combustion du tabac. La théorie de la nicotine étant admissible, il nous reste à insister sur les effets vasculaires du poison. En me guidant d'après les expériences de Cl. Bernard sur la contraction énergique des vaisseaux chez les animaux nicotinisés, j'ai pensé pouvoir admettre un spasme fonctionnel des vaisseaux coronaires par suite de l'excitation de leurs nerfs vasoconstricteurs; de là une ischémie du cœur, rappelant l'ischémie provoquée par le rétrécissement mécanique des artères coronaires sclérosées; il ne me « semble pas irrationnel, ai-je dit il y a cinq ans, d'invoquer un spasme coronaire analogue à la contraction tétanique des vaisseaux ». Mais cette hypothèse qui a été généralement adoptée ne me paraît pas reposer sur des données exactes ni au point de vue physiologique, ni sous le rapport clinique.

Les fausses angines ont, dit-on, des accès très prolongés et souvent très répétés ; or il est impossible d'admettre une contraction artérielle durant une à deux heures de façon à oblitérer les vaisseaux coronaires et rendre le cœur exsangue.

Les fausses angines tabagiques se rapprochent singulièrement des angines vraies, ne serait-ce que par leur léthalité ; sur huit observations de Beau, deux se rapportent à deux cas mortels dont les autopsies ont démontré une fois une dégénérescence graisseuse du cœur ; or on sait que ces états graisseux du cœur proviennent le plus souvent des artères coronaires qui n'ont été examinées ni dans l'un ni dans l'autre cas. — La même négligence existe dans le cas mortel cité par Richter; dans une autre récit d'autopsie Favarger (*Centralbl.*, 1887) parle encore d'infiltration graisseuse du cœur; le seul examen nécroscopique qui ait été pratiqué sérieusement se rapporte à un homme de 42 ans, dont la mort a été attribuée à une syncope par Letulle qui a trouvé le cœur à l'état sain et les coronaires vides. Ainsi on peut mourir de la fausse angine nicotique; sa bénignité n'existe plus et cette condition suffit pour la faire effacer du cadre des fausses angines, puisque celles-ci ne tuent jamais. En effet, il s'agit de dégénérations consécutives (sans aucun doute) aux altérations coronaires qui sont admises par Huchard. — Dans les nombreux cas qui ont guéri par le seul fait de la suppression du tabac, il me reste à savoir s'il ne s'agirait pas aussi de cardiaques, ou de sclérocoronaires; j'ai vu bien souvent des cardiaques, auxquels on défendait banalement l'usage du tabac, qui ne s'en portaient ensuite ni mieux ni plus mal ; j'ai vu tout aussi souvent chez les cardiaques des accidents tabagiques qui n'avaient rien de commun avec l'angine de poitrine, et qui consistaient dans les intermittences ou palpitations plus ou moins pénibles.

On ne saurait cependant nier l'authenticité des faits assez

nombreux qui simulent la phénoménalité de l'angor pectoris; mais celle-ci se trouve toujours au milieu des symptômes cardiovasculaires d'un empoisonnement général, d'une véritable intoxication nicotique chez des individus qui passent leur existence dans des atmosphères toxiques, dans les tabagies des cercles ou des cafés, ou même dans leur propre habitation dont l'air est imprégné de particules de nicotine. — En dehors de cette intoxication complète, on ne voit que rarement les accès angineux, et s'ils se manifestent, il faut se défier de l'intégrité de leur cœur et de leurs artères coronaires, d'autant plus que les signes de l'angine vraie sont souvent très douteux et obscurs (voir chap. XXIII), et que les signes de la pseudo-angine tabagique n'ont rien qui les distingue ou les caractérise d'une manière spéciale. — Ainsi il s'agit ou d'une angine vraie, ou d'une intoxication générale et cardiovasculaire, ou bien d'une lésion cardiaque persistante chez un fumeur, ou bien enfin d'une cardiacalgie simple, difficile à discerner des altérations du cœur.

Diverses intoxications. Thé, café. — L'abus du thé est susceptible, dit-on, de produire des accès d'angine de poitrine; Percival en 1817 et Stokes en 1842 ont bien parlé des palpitations, avec oppression, imminence de suffocation et sentiment d'un fin prochaine, chez les buveurs de thé; nous ne connaissons pas en France ce genre d'intoxication bien qu'il vienne récemment encore d'être signalé sous le nom de théisme. Quant aux abus du café, on ne peut leur attribuer que les palpitations, qui ne présentent pas d'analogie avec les phénomènes de l'angor pectoris.

II. **Cardiacalgies dites pseudo-angines des névropathiques et des hystériques.** — Sous le nom de pseudo-angines nerveuses on a tout confondu, tout ce qui ne paraît pas pouvoir se rattacher à l'angine sclérocoronaire; celle-ci est une maladie bien définie; celles-là sont un assemblage confus

d'observations qui se rapportent les unes aux névralgies diaphragmatiques parfaitement décrites par Peter, les autres à des insuffisances aortiques méconnues ou avérées, ou même à des anévrismes de l'aorte avec douleurs rétrosternales s'irradiant dans le cou et le bras gauche; enfin à des névroses vasomotrices partant des extrémités où elles produisent l'engourdissement, le refroidissement et la cyanose, et gagnent comme de véritables *auras* le cœur lui-même. Abstraction faite de ces névroses phréniques, de ces sternalgies d'origine organique et de ces angio-névroses, il ne reste rien que les cardialgies sûrement distinctes par leur nature et le plus souvent par leur phénoménalité.

On a imaginé en effet pour édifier les pseudo-angines toutes sortes de raisons des plus aléatoires. 1° On a dit que les accès vrais se produisent sous l'influence de la marche ou d'un coup de vent, ou bien d'une émotion, tandis que les accès de pseudo-angine névropathique se manifestent pendant le repos, en l'absence de tout effort musculaire ou même au lit, enfin aussi par les impressions psychiques. Or nous savons (voir chap. XXIII) que l'artériosclérose se manifeste parfois la nuit, surtout au début, et que les impressions morales n'ont d'influence délétère ni dans l'un, ni dans l'autre cas. 2° Les accès névropathiques n'ont ni l'intensité ni le caractère angoissant des accès véritables; dès lors ce ne sont plus des pseudo-angines; ce sont des simples cardiacalgies avec ou sans expansions douloureuses. 3° Les accès nerveux se répètent souvent à l'infini, ou du moins pendant des mois et des années, et chaque accès peut avoir une plus longue durée, de façon à persister pendant une et même deux heures à chaque fois, deux circonstances qui ne peuvent évidemment pas se présenter chez les artérioscléreux, car ils ne pourraient supporter sans danger de mort un accès de cette longueur et des accès de ce nombre. — Il n'y a donc

pas la moindre analogie entre ces deux genres d'affections, les accès nerveux ne sont pas des angines ni vraies ni fausses. — 4° Les névropathiques, dit-on enfin, accusent des dyspnées et les artérioscléreux n'ont pas d'anhélation; cela est vrai; les angineux ne peuvent même pas respirer, la douleur les arrête et les immobilise. 5° Ne trouvant pas de ressources ni dans les causes ni dans la séméiologie pour établir la ligne de démarcation entre les deux espèces d'angines, on a été obligé de recourir aux conditions individuelles d'âge, de sexe et de nervosité pour fonder un diagnostic, et d'établir ces données singulières que les accès nerveux frappent les jeunes, les femmes et les névropathiques ou les hystériques, tandis que les artérioscléroses n'atteignent que les vieux, les hommes dépourvus de nervosisme ou d'irritabilité. De pareilles données ne se discutent pas; elles sont émises pour les besoins de la cause qui cherche à introniser dans le cadre nosologique une espèce de plus, ou plutôt une pseudo-espèce.

Lisez du reste les observations d'angines névropathiques bien décrites par Huchard, Marie, et vous serez frappé de l'absence complète des phénomènes si caractéristiques de l'angine, l'angoisse mortelle, la fixité de la respiration sous peine de douleurs plus vives, le calme habituel du cœur.

Je conclus : *il y a chez les névropathiques des cardiacalgies avec troubles du rythme du cœur, et troubles plus profonds de la respiration laquelle devient polypnéique.*

Siège et nature de ces cardiacalgies. Sensibilité du cœur. — Où se trouve cette cardiacalgie? quelle en est la nature? Depuis Haller on avait parlé de l'insensibilité du cœur, et les expériences de sondage des orifices ou même la destruction des valvules du cœur que nous avons répétée après d'autres physiologistes se sont passées pour ainsi dire sans douleur. A défaut de sensibilité normale du cœur, on a imaginé une sensibilité morbide, qui ne se développerait que dans les

altérations du cœur, quels que soient les tissus cardiaques envahis; mais celle-ci encore fait défaut, elle n'est pas spontanée, et il faut la chercher pour en provoquer la manifestation. C'est pourquoi Peter conseille d'exercer une pression sur le premier ou sur le deuxième espace intercostal, ou bien sur les origines du phrénique au cou, ou sur les origines du nerf vague le long des vertèbres cervicales supérieures, pour révéler les maladies de ces nerfs. Mais avant de se prononcer en dernier ressort sur la douleur provoquée par ces affections du système nerveux cardiaque, il vaut mieux s'assurer d'abord de la sensibilité générale des quatre parties constituant l'ensemble du cœur, et recevant les filets terminaux de ces nerfs. De ces diverses parties, l'une le péricarde est parfaitement indolore, même quand il est enflammé. Bouillaud a insisté sur la manière silencieuse dont se développent les péricardites rhumatismales, sèches ou avec épanchement liquide; cela est d'une vérité absolue. Le myocarde ne présente pas, ainsi que nous l'avons démontré, de véritable phlegmasie, ni de véritable douleur. L'endocarde, ainsi qu'il ressort des belles expériences de F. Frank, n'est pas douloureux par lui-même, mais il présente dans beaucoup de points une action réflexe inconsciente qui atteint le système nervomusculaire et surtout le système pulmonaire; il n'a de sensibilité que celle d'ordre réflexe; il en est de même de l'aorte qui complète les divers éléments constituants du cœur.

Cela posé, il s'agit de savoir quels sont les nerfs sensibles qui animent ces organes et provoquent la sensibilité réflexe. Le nerf vague est le seul nerf de sensibilité générale; il existe dans l'endocarde; les ganglions intra-cardiaques sont à peine visibles, à peine connus même chez l'homme, ainsi que leurs fonctions; le nerf sympathique qui entoure l'aorte ne passe pas pour un nerf de sensibilité; et quant au nerf dépresseur

de Cyon, c'est un vasodilatateur par action réflexe, ce n'est pas un nerf de sensibilité commune.

Il résulte de là que la cardiacalgie ne saurait être attribuée qu'aux nerfs vagues endocardiques ; or même cette localisation est aléatoire, elle n'est pas prouvée. Nous avons seulement lieu de croire que c'est du nerf vague que part le pouvoir de propagation au plexus cervico-brachial, de même aussi qu'il est l'aboutissant des phénomènes douloureux provoqués par les nerfs sensibles de la périphérie.

Potain admet des angines réflexes provenant des névralgies du bras gauche ; il ne s'agit ici que de cardiacalgies ou d'hypertrophie?

Peter, Letulle, Martinet parlent aussi de rhumatisme vague, atteignant le cœur qui deviendrait ainsi le siége d'une angine. Or rien ne prouve qu'il y ait autre chose qu'une douleur propagée aux nerfs vagues on ne sait comment, une cardiacalgie.

Voyons l'histoire des pseudo-angines d'origine vasomotrice.

III. **Cardiacalgies d'origine vasomotrice.** — Il est à remarquer que plusieurs des cas d'angines hystériques rapportés par Marie et d'autres cas, entre autres ceux intitulés syphilitiques par Hallopeau, ont été précédés ou marqués par des phénomèmes excentriques, par des auras vasomotrices. C'est à ces cardiacalgies, mais qu'on peut appeler *interverties*, que se rapporte aussi la description de Landois et Eulenberg. Après avoir parlé des angines où le cœur se ralentit, et d'autres où le cœur s'accélère, ces auteurs indiquent une espèce vasomotrice marquée par un refroidissement des extrémités, la lividité de la peau et la petitesse du pouls ; c'est le centre vasomoteur lui-même qui est irrité cette fois, et qui produit cette névrose vasomotrice d'origine centrale, le cœur conservant son rythme normal. S'il existait une pseudo-angine, ce serait évidemment cette angine

vasomotrice; en effet la contraction spasmodique des muscles vasomoteurs de la périphérie, précédant immédiatement la douleur sous forme d'accès, doit être suivie d'une ischémie du cœur, et par conséquent de l'hyperesthésie des nerfs vagues. De même aussi, la vaso-constriction d'origine centrale devrait amener le même résultat, à savoir l'anémie du cœur. Mais dans l'un et l'autre cas on ne sait pas si les artères coronaires participent au spasme du système artériel; si elles ne sont pas contracturées comme les autres artères, il n'y aura pas d'ischémie du cœur; par conséquent l'endolorissement violent et brusque du nerf vague ne peut plus dépendre que de la propagation d'une douleur vasculaire, jusqu'au nerf sensible lui-même; ce serait donc une simple cardiacalgie; il n'y aurait plus de pseudo-angines d'origine vasomotrice.

IV. **Cardiacalgies d'origine gastrique.** — Les maladies de l'estomac peuvent, d'après Potain, Barié, Tessier, déterminer par voie réflexe une contraction exagérée des vaisseaux pulmonaires, d'où une élévation de tension dans ces vaisseaux et une dilatation consécutive des cavités droites du cœur, et des accès de pseudo-angines. Ce serait donc une pseudo-angine par suite d'une ectasie du cœur droit. Ce n'est plus là une angine réflexe, c'est une angine mécanique qui se reconnaît aux signes suivants : *accès moins violents*, *plus longs* (1/2 heure) que dans l'angine vraie, survenant *après les repas*, caractérisés par une douleur au-devant du cœur et *non sous le sternum*, avec une sensation de plénitude dans la poitrine, *une sorte de dyspnée* ou d'anhélation compliquée de troubles du cœur (palpitations, intermittences, lipotymies), le tout avec les signes d'une dilatation droite. — Or cette description ne rappelle en quoi que ce soit l'angine, qui ne donne lieu ni à une dilatation ni à une anhélation (c'est le contraire), ni aux troubles du cœur, lequel est

parfaitement calme. Ce n'est donc pas une pseudo-angine, c'est avant tout une *dyspnée*, c'est de plus une cardiacalgie, qui sont dues à une de ces dilatations du cœur droit, à limites mobiles, et se guérissant par quelques tasses de lait ou quelques modifications de régime.

Aux maladies gastriques on attribue aussi le pouvoir d'agir sur le cœur par l'intermédiaire de la branche vago-stomacale qui transmettrait son excitation au nerf vague cardiaque Comment? ce tronc vague commun aurait trois pieds, l'un dans l'estomac, l'autre dans le cœur, le troisième aux poumons. Ces trois pieds ont des synergies morbides parce qu'ils sont issus d'une même souche; mais comment agissent-ils l'un sur l'autre? Ce n'est évidemment pas par voie réflexe, car un acte réflexe commence par une impression et finit par un acte moteur; l'impression stomacale devrait mettre en jeu le nerf vagospinal qui est un nerf d'arrêt, tandis que dans le cas présent il n'est question que du vague sensible; l'impression se transmet de bas en haut jusqu'à la commune partie, puis elle redescend jusqu'au nerf vague intra-cardiaque; les deux terminaisons gastriques et cardiaques travaillent donc ensemble pathologiquement, synergiquement pour aboutir à la production dans le cœur d'une douleur qui n'a rien ici de commun avec l'angine ! ! !

Souvenons-nous seulement des phénomènes *dyspnéiques* associés à la *cardiacalgie* chez les dyspeptiques.

V. **Cardiacalgie vagophrénique.** — Il est singulier de trouver l'association de ces deux phénomènes dans des affections vagophréniques. Déjà Kredel et Tuczek avaient signalé les névroses des deux nerfs vagues et phréniques. Récemment Riégel a publié deux faits analogues caractérisés par la cardiacalgie, en même temps par une énorme distension du poumon facile à reconnaître par la percussion, et manifestement due à l'abaissement du diaphragme à la suite de

l'excitation de son nerf, concomitante avec celle du nerf vague. Personne n'a songé à transformer ces états nerveux en pseudo-angines; ce sont des névroses complexes, que je rapprocherai volontiers des névrites diaphragmatiques signalées pour la première fois par Peter; mais je le répète, il n'y a rien là qui rappelle les angines vraies ou fausses; la participation du poumon à cet état morbide éloigne toute idée d'angine; il me semble qu'elles doivent constituer une cardiacalgie vago-phrénique.

Je résume toutes ces données. — 1° Il n'existe pas de pseudo-angines, mais il existe des **cardiacalgies** sans lésions du cœur. — 2° Les pseudo-angines **goutteuses, alcooliques, diabétiques** sont des angines **coronaires.** — 3° Les pseudo-angines toxiques, **tabagiques** sont aussi parfois des angines scléro-coronaires mortelles, ou bien ce sont des intoxications générales, peut-être parfois de simples cardiacalgies. — 4° Les angines dites **nerveuses** n'ont pas la moindre analogie avec les angines coronaires; ce sont des **cardiacalgies** faciles à reconnaître. — 5° Les angines **vaso-motrices** rentrent également dans la catégorie des phénomènes primitifs ou concomitants des cardiacalgies. — 6° Les troubles pulmonaires et cardiaques dépendant de l'**estomac** proviennent des **dilatations** morbides du cœur. — 7° Les synergies morbides des trois branches du nerf vague ne sont qu'une fiction physiologique. — 8° Les cardiacalgies vago-phréniques de Peter et des auteurs allemands méritent une étude spéciale et nouvelle.

CHAPITRE XXXVII

ARRÊT DU CŒUR. — SYNCOPE

La syncope c'est la perte de connaissance résultant de l'arrêt du cœur. On voit des individus chez lesquels le pouls a cessé d'être perceptible, et dont l'intelligence est encore intacte ; mais chez eux on entend encore distinctement les battements du cœur. Avant d'être complète la syncope se traduit habituellement par une sensation de défaillance (lipotymie), l'obnubilation de la vue, des tintements d'oreilles, la décoloration du visage qui se couvre de sueurs, le refroidissement des extrémités, l'affaiblissement des mouvements respiratoires qui deviennent superficiels, puis se suspendent. A ce moment les bruits systoliques du cœur s'affaiblissent et cessent bientôt d'être perceptibles, en même temps que le pouls manque totalement. Au bout de quelques minutes, dans les cas favorables, ces battements du cœur reparaissent, les mouvements respiratoires recommencent; le malade reprend peu à peu conscience de lui-même, en conservant une sensation de fatigue et un état de stupeur. Ce retour a lieu plus facilement à l'air frais, par la suppression des liens du vêtement, l'aspersion du visage avec de l'eau froide, les frictions

humides sur le front et les tempes, la respiration de substances odorantes, l'excitation de la peau des extrémités, en un mot par tous les excitants des téguments ou des sens.

Causes. — Les causes de la syncope peuvent se ramener à trois groupes : 1° les anémies d'origine hémorragique ; 2° certaines affections du cœur; 3° certaines impressions et surtout les impressions douloureuses. Après l'étude de ces causes, nous les verrons toutes aboutir au même mécanisme, celui des oligaimies cérébrales.

I. **Anémies par hémorragie.** — Toute hémorragie subite, considérable, que le sang s'écoule au dehors ou s'épanche dans une cavité muqueuse ou séreuse, peut déterminer une syncope. Lorsque les pertes de sang sont répétées sans être excessives, les syncopes sont ordinairement incomplètes, tout en ayant une grande tendance à reparaître. On a même vu la syncope se manifester chez des individus qui n'avaient pour ainsi dire rien perdu; ce sont les mêmes qui se trouvent mal à la vue du sang, comme à la vue d'un objet effrayant quelconque.

Pseudo-anémiques. **Convalescents, Désalbuminés, Inanitiés.** — A la suite des débilités par l'inanition, ou par des sécrétions exagérées, en un mot par une cause quelconque de déperdition, les défaillances ne sont pas rares, et ces conditions réunies se trouvent surtout chez les convalescents. Mais elles sont singulièrement favorisées par l'intervention d'un trouble mécanique dans la circulation, et surtout de la pesanteur.

Faiblesse et pesanteur. — Dès l'année 1826, Piorry a démontré que si, en saignant un chien jusqu'à produire la syncope, on place ensuite l'animal la tête en bas et le train de derrière soulevé, on voit à l'instant même la respiration se ranimer et le cœur battre; si ensuite on replace l'animal dans l'attitude verticale, la syncope reparaît. Qu'est-il arrivé? Ce n'est pas, comme on pourrait le croire, le sang veineux

qui en remontant des extrémités vers la tête importe à la circulation encéphalique; c'est le sang artériel qui, faisant défaut par la saignée dans la moelle allongée, empêche cet organe de fonctionner et d'innerver le cœur. Marey a démontré que par la station debout la circulation artérielle des membres inférieurs est facilitée, mais que le cours du sang de la cavité crânienne est plus difficile, le sang progressant contre son propre poids; si par la position horizontale on supprime l'influence de la pesanteur, le sang aborde plus facilement au bulbe; c'est donc l'oligaimie du bulbe qu'on fait cesser; or c'est là précisément la cause de la syncope qui se produit si facilement pendant la station verticale chez les individus affaiblis, et se dissipe de même par l'attitude horizontale. La physiologie explique clairement le mécanisme et le mode de guérison de ce grave accident.

Faiblesse et vide de la tête. — Il se développe aussi une syncope par *dérivation sanguine* sur les membres inférieurs, ainsi par l'application de la ventouse de Junod ; dans ces cas, comme l'ont démontré Mosso et F. Franck, les vaisseaux des mains s'affaissent; le même phénomène se passe sans doute dans la cavité crânienne, car au fur et à mesure que le volume de la main diminue, le sujet en expérience annonce des vertiges, des éblouissements, l'obscurcissement des sens qui précèdent la syncope; c'est bien l'encéphale qui subit les premiers effets du vide, le cœur n'y est pour rien, car il continue à battre, comme le prouve la persistance de la pulsation artérielle dans les carotides.

II. **Affections du cœur.** — On a souvent incriminé le cœur malade dans la production des syncopes mortelles ou non. On l'observe seulement dans les *insuffisances aortiques* et les dégénérations du myocarde. Dans les affections valvulaires de l'aorte la syncope peut survenir de deux manières, avec

ou sans douleur; l'angine de poitrine qui résulte assez souvent de l'insuffisance aortique peut produire la syncope par l'excès de douleur, cela est rare et même douteux; la maladie aortique produit la syncope par l'exagération de l'oligaimie habituelle des centres nerveux, en particulier de la moelle allongée; les malades valvulo-aortiques sont pâles, vertigineux; les efforts, les émotions, les courses prolongées favorisent chez eux la production de la syncope, non, comme le croient Potain et Rendu, par l'ischémie du cœur, car elle déterminerait bien plutôt les phénomènes de l'oblitération sclérosique des coronaires, c'est-à-dire un accès d'angor pectoris, mais c'est par l'ischémie de la moelle allongée résultant de l'obstacle au cours régulier du sang aortique que ces impressions agissent.

Les mêmes réflexions s'appliquent au mode d'action des dégénérescences fibrograisseuses du cœur; celles-ci diminuent la force contractile du cœur et par conséquent l'abord du sang dans le bulbe.

III. **Impressions douloureuses.** — En dehors des cardiaques et des anémiques, il n'est pas rare de voir survenir des syncopes chez des gens impressionnables, chez les femmes grosses (sans que le cœur soit réellement hypertrophié), chez les hystériques; les grandes douleurs, les crises de coliques hépatiques ou néphrétiques peuvent produire le même effet; les excitations cutanées, même celles produites par le froid, comme l'ont démontré Röhrig, Winternitz, Bence Jones, F. Franck, suffisent pour ralentir le pouls après une période d'accélération passagère, et ce ralentissement peut aller jusqu'à la syncope. Le fait est encore plus explicite dans les expériences de Golz et Cl. Bernard, de Brown Sequard et de Bernheim sur les nerfs abdominaux; une percussion violente sur l'épigastre peut agir par voie réflexe sur la moelle allongée et sur le centre vague bulbaire de manière à

exciter le nerf vago-spinal et produire une syncope mortelle.

Ainsi, qu'il s'agisse d'un trouble circulatoire chez les débilités ou les épuisés, ou bien d'une lésion vraie du cœur, ou bien enfin d'une irritation nerveuse directe ou réflexe, c'est toujours dans le centre cardio-moteur du bulbe qu'est la cause vraie, immédiate de la syncope.

HUITIÈME TYPE

TYPE PÉRICARDIQUE

CHAPITRE XXXVIII

PÉRICARDIES

Le péricarde appartient à la série des membranes séreuses formant la délimitation des cavités viscérales, et constituées par une couche connective recouverte à leur surface interne par des épithéliums aplatis. — A l'état normal il forme un sac clos qui s'adosse au cœur, et dont la cavité contient 10 à 20 grammes d'un liquide clair. Le péricarde enflammé ne diffère, en tant que produits inflammatoires, de ceux des autres séreuses que par les tiraillements et les frottements incessants des surfaces malades, provoqués par les mouvements du cœur qui impriment aux dépôts de fibrine, particulièrement sur le feuillet viscéral, une forme spéciale, *villeuse;* il en résulte que, sans songer à l'uniformité de la nature de toutes ces formations, on crut devoir caractériser quelques-unes des formes de l'inflammation par des noms spéciaux de cœur villeux, hirsutus, etc. Comme dans la pleurésie, après la période d'hyperhémie et de gonflement de la muqueuse, les

exsudats fibrineux prennent des aspects divers. Comme dans la pleurésie et dans l'endocardie nous trouvons les péricardies simples ou microbiques.

§ 1. Caractères étiologiques, anatomiques et microbiques.

1. *Péricardie plastique.* — Légères couches répandues sur la plus grande partie du feuillet viscéral et pariétal ; tantôt elles sont entièrement circonscrites, principalement au point d'inflexion du péricarde sur les gros vaisseaux; tantôt des coagulum plus ou moins étendus accollent les deux feuillets, de sorte qu'il en résulte des petites cavités remplies de liquide; d'autres fois certains exsudats déjà vascularisés en partie et même infiltrés de sang présentent plusieurs couches distinctes indiquant chaque période du processus inflammatoire.

Cette péricardie plastique n'est pas rare, bien qu'elle soit souvent négligée dans les statistiques mortuaires. — Ainsi sur 224 autopsies de péricardies pratiquées pendant une période de 10 ans à la Charité de Berlin, on a trouvé 108 péricardies ou plastiques ou séro-fibrineuses qui ont été confondues. On trouve mentionnées par contre 156 péricardies adhésives en dehors des chiffres précédents.

Histologiquement l'exsudat est formé de fibrine disposée au début en réseau (Cornil et Ranvier); plus tard cette disposition réticulée cesse d'être apparente, et on trouve un grand nombre de cellules dont les unes sont semblables aux globules blancs, tandis que les autres aplaties ou à prolongements renferment des noyaux parfois en très grand nombre. Les cellules sont contenues dans des moules de fibrine. La couche élastique superficielle de la séreuse est peu modifiée ainsi que la couche conjonctive sous-jacente qui contient

cependant plus de cellules, mais le revêtement épithélial a proliféré et probablement donné naissance aux diverses variétés de cellules de l'exsudat.

Après quelques jours apparaissent à la surface de la séreuse des capillaires nouveaux; ils pénètrent l'exsudat, s'entourent de cellules embryonnaires, et bientôt à la pseudo-membrane se substitue la néo-membrane qui établit les adhérences.

Cette évolution n'est pas fatale, car l'exsudat fibrineux peut disparaître entièrement par résorption moléculaire, et il y a alors retour *ad integrum.*

D'autres fois la guérison sans être complète anatomiquement le serait absolument au point de vue fonctionnel, et il ne resterait que des plaques laiteuses que Peter rattache simplement à l'usure de la membrane. En réalité, et Friedreich l'a dit depuis longtemps, les plaques par irritation mécanique prolongée sont sous-endothéliales, tandis que celles qui succèdent à l'inflammation et donnent des frottements ne sont pas recouvertes par l'endothélium.

2. *Péricardie sérofibrineuse.* — L'épanchement *séreux* est le plus fréquent, mais il n'est jamais pur; on y trouve toujours, outre des flocons de fibrine, des leucocytes et des globules rouges; il y a aussi un grand nombre de cellules dérivées des cellules endothéliales.

L'épanchement peut atteindre un demi-litre, un litre et plus. Il ne distend le péricarde que s'il ne se forme pas d'épaississement du tissu par une prompte organisation des produits inflammatoires; si le tissu n'augmente pas en épaisseur, il survient souvent d'énormes dilatations du péricarde; le liquide commence toujours par occuper la partie antéro-supérieure du cône péricardique au-dessous des gros vaisseaux, ce qu'on a appelé le sinus péricardique supérieur. Plus tard le cœur est environné de toutes parts.

3. *Péricardie adhésive.* — Le cours ultérieur de la péricardie sérofibrineuse présente les mêmes caractères que dans la pleurésie ; seulement dans le péricarde la résorption se fait plus complètement par suite de l'absorption facile du liquide par les néo-vaisseaux ou par suite de la déliquescence graisseuse des produits inflammatoires, parce que les mouvements incessants du cœur s'opposent aux adhésions solides, et par cela même à leur organisation en tissu cellulaire. Quand même dans les cas graves, le cœur étant empêché de se mouvoir librement, il se forme des adhérences, qui peuvent aller jusqu'à l'oblitération de la cavité péricardique ; il se peut cependant, quand le processus inflammatoire est fini, que le cœur reprenne sa force et que les néomembranes se trouvent de nouveau exposées à de tels tiraillements, que leur graduelle extension, que même leur disparition peut avoir lieu par suite des troubles mécaniques apportés à leur nutrition.

En général les adhérences persistent et forment la *symphyse cardiaque.*

Elles siègent alors habituellement à la base sous forme de brides ou de plaques recouvertes plus ou moins de cellules endothéliales, parfois au niveau des gros troncs sous forme de petites végétations pédiculées et sessiles. Souvent ce sont des néomembranes fibrineuses qui deviennent cartilagineuses ou même calcaires de manière à simuler une capsule osseuse.

4. *État du cœur.* — Que devient le cœur dans ces épanchements et au milieu de ces adhérences? Au voisinage des parties enflammées le myocarde lui-même s'altère ; dans les cas ordinaires son tissu devient trouble et légèrement graisseux ; mais dans les cas graves la lésion cardiaque ne se borne pas au voisinage du péricarde malade, elle pénètre aussi profondément et il se produit une métamorphose graisseuse complète, une néoplasie connective, de telle sorte que les

couches musculaires adossées au péricarde ne présentent plus de structure musculaire reconnaissable. Le cœur devient flasque, décoloré, et souvent dilaté dans une ou plusieurs parties atteintes, rarement hypertrophié.

5. *Péricardie purulente, putride.* — La péricardie purulente prend ce caractère, parfois à la suite de la ponction d'une péricardie séreuse avec un instrument malpropre, plus souvent par suite d'une lésion du voisinage qui a pénétré par propagation ou par perforation ; c'est ce qui a lieu par les pleurésies aiguës ou chroniques, par les lésions de l'œsophage perforé par des corps étrangers, par l'inflammation et la fonte purulente des glandes lymphatiques médiastines, tous les processus morbides du poumon, du médiastin, de la colonne vertébrale, des côtes. On a vu l'inflammation du péritoine gagner par les lymphatiques le péricarde, l'ulcère de l'estomac ou de l'œsophage (Rosa) perforer directement le péricarde ; on a vu aussi se produire dans ces cas des perforations du péricarde au-dehors (Wyss) et se terminer par des fistules, et cela particulièrement à la suite des abcès des parois thoraciques, de la carie des côtes. — Dans toutes ces conditions le pus peut être microbique ; il en est de même dans bien d'autres cas où il n'existe pas de traumatisme.

§ 2. — **Péricardies microbiques ou d'origine spécifique.**

Parfois les microbes pénètrent dans le péricarde directement ou indirectement. On cite des cas où, à la suite de la scarlatine ou de la diphtérie, des micro-organismes sortent de la bouche, de l'œsophage ou du médiastin pour pénétrer par les voies lymphatiques ou même par effraction dans le péricarde (Fränkel et Freudenborg). Un mal bénin d'abord peut ainsi s'aggraver subitement (Wilson, etc.) — Mais ce n'est pas ainsi que procède en général le microbisme ; la tuberculose,

les pneumonies, la pyémie atteignent le péricarde qui devient, comme l'endocarde et le myocarde, le siège d'une véritable infection. La péricardie tuberculeuse n'est pas rare; la péricardie d'origine pneumonique a été observée (Sänger), la pyémie y dépose le streptococcus pyogenus aureus ; d'autres staphylococcus pyogènes s'y retrouvent.

Les plus importantes sont les péricardies rhumatismales et les péricardies tuberculeuses.

Avant de les étudier nous devons mentionner les péricardies succédant à la fièvre typhoïde, surtout chez l'adulte (6 cas rapportés par Petit Jean), les péricardies très rares de la rougeole (observations de Rilliet et Barthez, Gintrac, Dufour, Brouardel, 1874).

Banti de Florence (*D. Woch.*, 88, n° 44) vient de publier trois observations de péricardies des plus intéressantes, car il pratiqua des cultures avec les produits exsudés dans le péricarde; dans deux cas sur les trois il trouva le diplococcus pneumonique; — avec le liquide de la culture injecté sous la peau, et après irritation du péricarde par l'essence de térébenthine, il produisit une péricardite hématique contenant les pneumococcus. Voilà une démonstration évidente de la péricardie microbique, exactement analogue à l'endocardie parasitaire.

1° *Péricardie rhumatismale.* — La péricardie est un des accompagnements les plus fréquents du rhumatisme aigu et surtout du rhumatisme polyarticulaire fébrile ; 80 fois sur 100, on voit se prendre le péricarde ou l'endocarde, ou les deux membranes à la fois. La péricardie seule a été notée 16 à 20 fois pour 100 rhumatismes généralisés; elle se trouve ainsi moins fréquente que l'endocardie d'après Sibson, plus commune d'après Rosenbach. Le rhumatisme subaigu apyrétique produit plus rarement la péricardie; le rhumatisme monoarticulaire presque jamais.

Il se manifeste en général au déclin du rhumatisme

polyarticulaire, et c'est pourquoi on a parlé avant Bouillaud de métastase du principe morbide sur les membranes du cœur; en fait, si le rhumatisme est une maladie microbique, c'est qu'il s'agit simplement de sa généralisation et de l'invasion des membranes cardiaques par le parasite, mais ce n'est pas là la métastase, c'est-à-dire le déplacement de la maladie articulaire à l'intérieur et de son effacement des séreuses articulaires; car la coexistence des deux affections est la règle, et tous les moyens employés empiriquement pour rappeler la maladie à l'extérieur sont inutiles, peut-être même dangereux.

2° *Péricardie tuberculeuse.*— La péricardie tuberculeuse est la plus fréquente après la péricardie rhumatismale. Il n'est pas impossible de l'observer à l'état primitif, de la voir amener une éruption de tubercules dans la plèvre voisine ou dans le poumon. Inversement la tuberculose du poumon peut s'adjoindre une péricardie tuberculeuse; les ulcérations tuberculeuses de l'intestin ont pu amener également des ulcérations tuberculeuses du péricarde (Eichhorst). Les bacilles se trouvent dans les couches membraneuses, ou dans les noyaux tuberculeux isolés, ou dans les masses caséiformes et dans le liquide épanché (Weigert). Il faut toutefois distinguer la lésion tuberculeuse locale proprement dite, bacillaire, dans laquelle ce sont les bacilles qui sont la cause de la maladie, et d'une autre part les formes inflammatoires pures, non tuberculeuses, dans lesquelles les bacilles n'ont pénétré que par suite de la perforation d'un foyer bacillifère voisin, par exemple pleural (L. Müller), pénétrant dans la cavité péricardique (Kast).

Dans la plupart des cas il existe sur le péricarde une néomembrane épaisse, tomenteuse, quelquefois lamellaire et mince, en général une couche fibrineuse, puis lamellaire endothéliale, une couche fibreuse, et sous le péricarde une couche cellulo-adipeuse (Mathieu).

Il est rare qu'elle conduise à la formation d'adhérences; il se forme au contraire dans la cavité péricardique un épanchement liquide, parfois assez considérable, souvent de nature hémorragique, le sang épanché provenant des foyers sanguins disséminés dans la néomembrane. Hayem et Tissier ont dernièrement décrit une forme anatomo-clinique spéciale de péricardie tuberculeuse, caractérisée par une symphyse totale dont les signes n'ont rien de caractéristique.

Propagation. — La plupart des péricardies tuberculeuses retentissent sur les ganglions du médiastin, qui deviennent durs, avec un tissu cellulaire périganglionnaire granuleux et adhérent à la plèvre et aux poumons, qui font avec le péricarde une sorte de médiastino-péricardie noueuse (Mathieu); cette lésion ganglionnaire est si fréquente, que, d'après Weigert, quand les tubercules péricardiques paraissent primitifs, on retrouve toujours encore la source du virus dans les ganglions lymphatiques des bronches ou dans les très petits ganglions rétrosternaux.

Quand il y a propagation inverse, ainsi de la plèvre au péricarde, elle se fait également par les lymphatiques (Colrat); d'autres fois ce sont les artérioles qui servent de porte d'entrée, mais c'est l'exception. De même que les ganglions, le diaphragme et le péritoine voisin peuvent se tuberculiser par propagation (Richard).

Quant au cœur il reste en dehors de la tuberculisation, mais il est altéré et prend souvent une couleur feuille morte.

Les péricardies tuberculeuses par infection ou par propagation se voient à tout âge; rares cependant avant cinq ans, elles sont fréquentes dans la première enfance et dans l'âge adulte et se retrouvent aussi chez le vieillard (Rousseau, Lejard). D'après les chiffres de Mathieu elle se rencontre en moyenne une fois sur 35 tuberculeux.

CHAPITRE XXXVIII (*a*)

SÉMÉIOLOGIE DES DIVERSES PÉRICARDIES

§ 1. — Signes et symptômes de la péricardie sèche ou plastique.

La plupart du temps, la péricardie sèche ne donne lieu à aucun trouble fonctionnel; elle ne provoque que des signes, que le médecin doit rechercher, et dont le principal est le *frottement*.

1° **Frottement.** — Potain a insisté aussi récemment sur un bruit de *galop* qui se manifeste au début; c'est un choc présystolique surajouté aux deux bruits normaux du cœur, et résultant de ce que le myocarde (par voisinage du feuillet péricardique) perd une partie de sa tonicité, et se laisse tout à coup distendre par le sang. Mais le véritable signe, c'est le frottement. On a bien supposé qu'il pourrait être dû à de simples inégalités des surfaces péricardiques par les tubercules superficiels, aux productions cancéreuses, à la calcification des artères coronaires, à des ecchymoses saillantes (Rosenbach), à la sécheresse de la séreuse dans le choléra ou à la suite d'une superpurgation (Jaccoud), à l'hypertrophie ou la dilatation du cœur; toute cette causalité est hypothétique;

tant qu'il n'y a pas d'exsudats, il n'y a pas de frottement.

Les caractères du frottement se traduisent ainsi : (a) *Timbre.* Dans la plupart des cas c'est un frôlement court et doux, comme en passant le doigt sur du taffetas (Bouillaud) ; d'autres fois c'est un bruit sec et râpeux, crépitant comme la neige fraîche, mais ne rappelant nullement le bruit du cuir neuf de Colin, qu'on n'a plus entendu depuis un demi-siècle. Parfois accompagné d'un frémissement vibratoire, prenant le timbre métallique au voisinage des cavernes pulmonaires, le frottement présente des maxima d'intensité. (b) *Maxima.* C'est à la base qu'il commence à se produire, près des gros vaisseaux, c'est-à-dire au bord gauche du sternum, vers le tiers supérieur de l'os ou au quatrième espace intercostal ; c'est à peu près au même point que se trouve le maximum ; d'après C. Paul, il y a un deuxième maximum à la partie externe du deuxième espace intercostal, au niveau du passage de l'artère pulmonaire. Il existe un autre maximum bien plus net, vers la pointe elle-même, un peu plus en dedans que pour les bruits mitraux ; il peut enfin couvrir toute la région précordiale ; mais il est évident qu'il n'est que localisé en certains points, s'il coexiste avec un certain degré d'épanchement, comme cela a lieu au commencement ou à la fin des épanchements. (c) *Frottement dédoublé ou unique.* Le frottement peut occuper les deux temps de la révolution cardiaque, être systolique, présystolique ou postsystolique ; mais en général, et c'est là le point important, il n'affecte point de rapport exact avec les bruits normaux ; il est mésosystolique ou mésodiastolique et présystolique ; c'est alors qu'il peut prendre le rythme du galop dont Potain a parlé ; le défaut de synchronisme tient à ce qu'il faut, pour que les surfaces de la séreuse puissent frotter l'une contre l'autre, que le déplacement de la masse du cœur ait atteint un certain degré et que l'organe ait changé de volume (Potain). (d) *Type.* Le frottement double

peut changer de rythme et devenir univoque ; il peut même disparaître, après avoir été très évident, ce qui n'indique pas la guérison, et signifie que les surfaces malades ont cessé d'être dépolies. Au contraire, dans d'autres circonstances mal déterminées, il commence par le dédoublement et finit par un triple bruit (Traube), c'est-à-dire un présystolique *auriculaire*, un systolique et diastolique ventriculaire. (e) *Modificateurs divers*. Le frottement subit diverses modifications sous l'influence de certaines conditions mécaniques ; la pression de l'oreille l'augmente, ce qu'on voit chez les enfants ou chez les individus dont la poitrine est flexible et peu chargée de graisse ou de muscles (Rosenbach). Il s'entend mieux dans la station assise et penchée en avant, c'est-à-dire quand le cœur s'applique contre la paroi antérieure du péricarde. Il augmente enfin pendant l'inspiration qui distend les poumons et fait contracter le diaphragme de façon à ce que ce double mouvement rapproche les deux feuillets du péricarde ; s'il y a des adhérences pleurales, c'est plutôt pendant l'expiration que le frottement s'entend le mieux (Lewinski). J'ajoute à ces modificateurs l'intensité même de la péricardie, se traduisant par un frottement considérable et très étendu, excepté dans le cas où la surface malade du péricarde présente une surface polie.

2° *Autres signes physiques*. — Les bruits du cœur prennent un timbre métallique quand les fausses membranes intenses et rugueuses conduisent plus facilement le son, et quand il existe en même temps une endocardie, les bruits deviennent des souffles ; un souffle anémique de la base peut naître dans le cours d'une péricardie dite rhumatismale (Doublet).

Ces souffles doivent être distingués des souffles *extra-cardiaques* (Potain), qui sont presque tous méso-systoliques, et présentent toujours une grande variabilité.

Matité nulle. Frémissement. — La percussion ne donne pas

de résultats positifs; la fausse membrane n'augmente pas la matité cardiaque ni son étendue, c'est là un signe négatif qui a son importance; en effet, le cœur droit est dilaté dans les affections mitrales, et le ventricule gauche est hypertrophié dans les lésions aortiques. Si donc en présence d'un bruit morbide la matité reste normale, on doit plutôt conclure à l'existence d'une péricardie.

Le *frémissement* perçu à la main exige pour se produire des fausses membranes épaisses et résistantes, et se manifeste au maximum à la partie interne du troisième espace intercostal gauche pendant la systole. A ces signes il faut ajouter la lenteur du retrait de la pointe (Jaccoud) et la voussure que Gendrin et Bucquoy attribuent à la paralysie du diaphragme, ce qui est douteux.

3° *Troubles fonctionnels.* — Les péricardies sèches ne provoquent pas de troubles fonctionnels; généralement il n'y a ni douleurs spontanées, ni douleurs à la pression, ni dyspnée, ni fièvre.

§ 2. — **Diagnostic des péricardies sèches.**

Le frottement étant le signe caractéristique de la péricardie sèche doit être précisé et distingué du souffle cardiaque. On peut dire qu'en général il est plus rude (ce qui n'est pas constant), plus superficiel, ce qui n'a lieu que quand les fausses membranes sont épaisses, quelquefois plus marqué par la pression, plus fort pendant l'inspiration, qui domine les souffles mitraux, en général plus évident dans l'attitude debout. Rosenbach a rencontré chez des enfants et des jeunes gens un bruit systolique avec un sifflement aigu, perceptible dans la région du choc du cœur, augmentant vers e côté gauche et accompagné d'un frottement général dans

le décubitus droit, ce qui permettait d'éliminer l'existence d'une endocardie.

C'est le *synchronisme* du frottement qui fournit les caractères distinctifs les plus nets. Le souffle concorde d'une façon nette, mathématique avec les divers tons normaux ; le frottement en est indépendant, car il ne coïncide pas avec tel ou tel mouvement partiel d'un segment du cœur; il ne paraît que dans les déplacements en totalité de l'organe. Or il peut correspondre à l'un des trois temps, ou survenir après ou même dans les pauses; si donc il succède à l'un des bruits normaux, le diagnostic est fait; s'il y a synchronisme, il faut pour se tirer d'embarras se rappeler que le frottement est un phénomène de va-et-vient, perceptible sur une large surface; s'il est unique et systolique, c'est la topographie seule qui peut permettre de reconnaître ce bruit.

Topographie du frottement. — Où siège le frottement? Où siège le souffle? Le frottement ne répond exactement au foyer d'aucun orifice.

Si cependant il se produit au voisinage d'un foyer valvulaire, la direction de ses propagations sera différente de celle que prennent les souffles propagés, nés dans un orifice. Etudions, en effet, les cas particuliers qui peuvent se présenter à l'observateur.

Premier cas. *Le frottement a son maximum au niveau de la base.* — Tandis qu'un souffle valvulaire se propagerait le long de l'aorte et des gros troncs artériels, le frottement peut présenter des conditions différentes, mais en tout cas opposées aux caractères du souffle. Ou bien le bruit péricardique reste localisé strictement sans se disséminer; ou bien, s'il se propage, ce n'est pas vers le haut, c'est par en bas. Il tend à couvrir plus ou moins la région précordiale, et cela sans règle précise, sans limite et sans direction déterminée ; c'est une diffusion désordonnée.

Deuxième cas. *Le frottement a son maximum vers le milieu de la région précordiale.* — Dans ce cas, le diagnostic ne présente aucune difficulté. Un bruit endocardique aurait un siège spécial, absolument précis et déterminé et dans un point reconnu comme un foyer d'auscultation d'orifice. Ajoutez à cela qu'il y aurait des propagations du souffle, soit vers l'aorte, soit dans l'aisselle. En un mot, aucun souffle ne présente ce caractère d'avoir son maximum *dans* la région précordiale; ses propagations atténuées peuvent s'y trouver; son maximum se trouvera ailleurs. Un frottement, au contraire, présentera, dans tous les points où on l'entendra, une intensité sensiblement égale. Si on le perçoit à la fois au centre du cœur et à la base, il sera aussi fort dans l'un que dans l'autre point.

Troisième cas. *Le phénomène du frottement siège au bord droit du sternum.* — Il se distingue très facilement des bruits de la tricuspide. Il n'y a pas de phénomène d'auscultation du cœur droit sans un trouble notable des fonctions pulmonaires. En cas de péricardie, rien de semblable.

Quatrième cas. *Le frottement siège à la pointe.* — Jamais le frottement de la pointe n'y reste rigoureusement limité. Dans la plupart des cas, il s'étend de bas en haut, et son intensité est telle qu'elle jure avec l'intégrité des fonctions cardiaques. Il n'y a qu'un cas où une lésion mitrale puisse présenter des phénomènes d'auscultation intenses sans graves troubles circulatoires, c'est justement ce qu'on observe chez les individus jeunes qui sont sujets principalement à trois maladies du cœur, à savoir : la péricardie plastique, l'insuffisance aortique, ou le rétrécissement mitral. Autrefois, on considérait ce rétrécissement comme opposant les plus grandes difficultés au diagnostic, et on ne parvenait pas à le séparer de l'insuffisance du même orifice mitral. On s'en tirait par un compromis, en disant : rétrécissement

compliqué d'insuffisance mitrale; la distinction est aujourd'hui facile. Le souffle n'est ni systolique, ni diastolique; il *précède* la systole; or cette présystole se rapproche beaucoup du frottement de la péricardie, et l'on peut hésiter entre les deux phénomènes. Voici le moyen de sortir de la difficulté : le frottement peut être présystolique, mais jamais il n'est *exclusivement* présystolique. Il se manifeste également pendant la systole ou la diastole dans ces cas-là. Un bruit exclusivement présystolique indique un rétrécissement mitral.

Résumé. — En résumé, pour peu qu'on y fasse attention, on arrive à faire le diagnostic du frottement péricardique, et ce diagnostic a une importance pronostique considérable. Voici un adulte encore jeune qui porte une lésion mitrale; un jour il aura de l'arythmie, des stases veineuses et tout le tableau de l'asystolie.

Voici, d'autre part, un jeune homme qui a une insuffisance aortique, et par cela même, se trouve exposé à une mort subite ou à des embolies mortelles. Voici, par contre, un autre malade qui a de la péricardie plastique sans accidents sérieux ni actuels, ni en perspective. Ce n'est qu'à la longue qu'il doit craindre la myocardie développée au voisinage et au contact du péricarde enflammé.

Malgré tout, le frottement peut prendre lui-même des caractères tellement ambigus, qu'il ressemble à un frottement-souffle; localisé à la pointe et pendant la systole, il rappellera l'existence d'une insuffisance mitrale; localisé à la base et au deuxième temps, il fera songer à l'insuffisance aortique; il faut alors recourir à tous les signes concomitants, à tous les troubles fonctionnels de ces insuffisances, le frottement étant incapable de soulever une véritable perturbation.

Pleurésie sèche. — Il existe souvent aussi une véritable difficulté pour distinguer la péricardie de la pleurésie précordiale. Kussner, Ferber, Van Dusch, Rosenbach ont signalé

ces écueils. Au niveau de la base, le poumon couvert d'exsudats pleurétiques peut se déplacer à la suite des oscillations de volume des gros vaisseaux et simuler la péricardie de la base.

A la pointe, le diagnostic est encore plus difficile. Les signes distinctifs sont, d'après Rosenbach : 1° un renforcement manifeste des bruits dans une inspiration modérée sans accélération ni augmentation d'énergie du cœur; 2° une douleur à la pression dans les mouvements respiratoires; 3° la présence d'un petit épanchement pleurétique à gauche qui se traduira par la matité, et l'affaiblissement de la respiration dans le septième ou huitième espace intercostal; 4° la sensation de frémissement qui est rare dans la péricardie. — Potain soutient au contraire que le frottement s'exagère dans l'expiration forcée et diminue par l'inspiration.

Pronostic. — La péricardie plastique peut durer très longtemps, et se traduire sans cesse par le frottement, lequel cependant peut disparaître par la formation d'une surface polie.

§ 3. — **Signes de la péricardie séro-fibrineuse.**

1° **Troubles fonctionnels.** *Douleur.* — La péricardie avec épanchement peut se manifester de la manière la plus perfide sans aucun trouble fonctionnel, sans réaction fébrile et même sans altération du pouls.

La *douleur* peut manquer totalement; quand elle existe, c'est souvent un simple sentiment de gêne contusive à la base de la poitrine, au-devant du cœur, qui s'exagère par la pression, les mouvements, l'exploration; parfois une sensation plus ou moins pénible prédomine le long du phrénique, et on lui trouve alors deux points maxima, entre les attaches infé-

rieures du sterno-mastoïdien et sous le rebord des fausses côtes (point costoxyphoïdien de Gueneau de Mussy). La douleur épigastrique constamment exagérée par le refoulement des téguments en haut (Potain) l'est aussi par l'ingestion des aliments et des boissons. On peut encore rencontrer des irradiations à l'épaule gauche, quelquefois aux deux, et sous le scapulum (exagération par la déglutition). Toutes ces douleurs ont été décrites par Peter sous le nom de douleurs périphériques, et elles tiennent pour lui à des névralgies ou névrites des intercostaux et du phrénique. Dans des cas plus rares, il existe une douleur que Peter appelle centrale, et qu'il rattache, ainsi que les phénomènes d'angoisse et d'excitation cardiaque qui l'accompagnent, à la lésion du plexus cardiaque et des ganglions du cœur; cette douleur qui peut n'être qu'un sentiment de constriction peut, dans d'autres faits, simuler celle de l'angine de poitrine. On peut observer, quoique rarement, dans les cas de ce genre, une mort assez rapide au milieu de phénomènes variés dont les principaux sont une douleur précordiale s'étendant au bras gauche, des palpitations, du refroidissement des extrémités, et de l'angoisse avec tendance à la syncope.

Dyspnée, etc. — Avec la douleur apparaît souvent une dyspnée, laquelle peut dépendre aussi de l'intensité de l'épanchement, parfois aussi d'un simple état nerveux (Bernheim). Il est bien rare qu'elle soit bien marquée, bien qu'on signale de loin en loin de grands accès d'oppression. — Il faut citer aussi une toux coqueluchoïde d'après Peter, une dysphagie accompagnée ou non d'hydrophobie et de dyspnée phrénique (Bourceret) associée à la pleurésie et à l'inflammation du médiastin, enfin des vomissements, du hoquet, de l'aphonie par compression des récurrents.

Fièvre. — Tout ceci se passe ordinairement sans fièvre; on a vu même des algidités initiales (Leudet, Charcot) chez

les vieillards, ou dans le cours de la fièvre typhoïde (Letulle). Quant la fièvre existe, elle est ordinairement légère ou irrégulière, et ne joue d'ailleurs aucun rôle diagnostic, pas plus que l'hyperthermie locale signalée par Peter.

Pouls. — Le pouls est tout aussi variable, petit, filiforme, irrégulier dans les grands épanchements, et accéléré par suite de la compression des filets vagues ; ou bien au contraire très ralenti, bradycardiaque, ce qui est tout à fait rare (Stokes, Graves, Blachez, Teissier), parfois enfin paradoxal, c'est-à-dire avec diminution d'amplitude pendant l'inspiration, surtout si la péricardie est avec myocardie (Traube).

Voyons maintenant les signes physiques.

2° **Signes physiques.** a. *Voussure.* — Un phénomène important c'est la voussure qui se développe d'abord au niveau des deux tiers inférieurs du sternum, s'étend de là aux cartilages intercostaux gauches à partir du deuxième, avec dilatation des espaces intercostaux. Ensuite elle occupe les cartilages costaux droits en haut du sternum, puis s'étend aux côtes gauches en dehors du mamelon, de la 5e à la 7e et même 8e côte, enfin à l'appendice xyphoïde, à l'épigastre lui-même. Ordinairement, comme le fait remarquer Doublet, on trouve simplement une saillie occupant les 2e, 3e et 4e cartilages costaux et leurs espaces, surtout 3 à 5. Quand la voussure manque, cela tient à la rigidité des côtes, aux adhérences antérieures du péricarde au cœur.

Frottement. — Le frottement du début reparaît souvent à la fin de l'épanchement ; alors on ne l'entend plus que dans la position assise.

b. *Affaiblissement du battement cardiaque, choc.* — Le battement du cœur subit un affaiblissement qui indique que l'épanchement atteint 30 ou 35 grammes ; à 600 grammes on ne sent plus la pointe, et tout disparaît au moins dans la position couchée, quand la quantité de liquide devient plus

considérable; quand le malade s'assied, les battements reparaissent. Sibson ainsi que Walshe ont vu le lieu où on sentait le choc s'élever, en même temps qu'il disparaissait dans la région de la pointe; Raynaud a insisté sur un déplacement de la pointe en dehors. Oppolzer a fait ressortir l'importance qu'auraient les modifications du siège de la pointe avec les changements d'attitude du malade; ce serait un bon signe de l'épanchement dans lequel le cœur se meut plus facilement, tombant dans la partie déclive. Cependant normalement dans le décubitus latéral gauche, le cœur se déplace à gauche de 2 cent. et il faut attacher plus de valeur à la réapparition du choc de la pointe dans le décubitus droit. Bernheim a montré que l'affaiblissement du choc, quand le cœur est encore intact, peut coïncider avec un pouls plein et tendu; souvent en même temps que le choc s'élève, il y a une extension manifeste de l'étendue de l'*impulsion* précordiale qui peut alors correspondre à deux et même trois espaces. Cela serait dû au refoulement du cœur vers la partie supérieure du thorax (Sibson). L'affaiblissement du choc est naturellement plus lent s'il y a hypertrophie antérieure.

Le choc persiste à la pointe malgré un fort épanchement, et on a un des meilleurs signes de l'accumulation de liquide, car alors par la *percussion* on peut constater que le cœur bat au-dessus de sa matité. Toutefois, ainsi que le fait remarquer Rosenbach, une symptomatologie semblable peut être produite par un exsudat *pleurétique* gauche dont le cercle de matité dans certaines conditions, avec un choc de la pointe visible, paraît représenter un élargissement de la matité cardiaque; mais la considération des autres symptômes conduit rapidement au diagnostic. Dans le cas d'*hypertrophie* avec dilatation du ventricule gauche (Botkine), on aura le choc un peu au-dessus de la pointe, mais il ne varie pas dans sa position.

c. *Matité.* — Dès le début de l'épanchement, la matité représente un triangle dont la base est inférieure et le sommet supérieur, bien qu'Oppolzer et plusieurs autres aient insisté sur les caractères fournis par l'accumulation précoce du liquide en haut. A droite, la matité peut dépasser la ligne axillaire, en même temps que l'angle avec la base devient plus ouvert; la base du triangle arrive souvent jusqu'à la 6[e] et 7[e] côte dans la position assise (Gerhardt), le niveau du liquide peut s'élever plus haut que dans la position horizontale. Sibson et après lui Potain ont insisté sur une déformation spéciale du tracé de la matité; il forme une sorte d'encoche obtuse vers le 1/3 inférieur du bord gauche de la matité précordiale, et donne à l'ensemble de la matité la forme d'une brioche; à ce moment le péricarde peut renfermer de 420 à 460 grammes de liquide. Potain a encore appelé l'attention sur l'augmentation proportionnellement bien plus grande de la zone de matité absolue, relativement à celle de matité relative, ce qui tient à ce que les bords des deux poumons sont écartés, surtout celui du poumon gauche. Ceci permet d'éloigner l'idée de dilatation cardiaque. Un déplacement de la matité à droite est très important, un déplacement à gauche a peu de valeur; enfin, on peut encore observer l'abaissement de la matité qui empiète sur la sonorité stomacale.

Des causes diverses peuvent agir sur l'étendue de la matité précordiale : les bords des poumons peuvent être plus ou moins immobilisés par des adhérences antérieures avec la paroi thoracique, la plèvre pulmonaire peut être fixée à la partie antérieure du péricarde : tout cela ne permettra pas l'augmentation de la matité absolue et pourra être reconnu quelquefois par l'absence des variations normales de la matité précordiale dans les mouvements respiratoires. L'emphysème, les adhérences péricardiques partielles peuvent aussi apporter des modifications.

Assez souvent sous la clavicule gauche il y a un son skodique qui reconnaît la même cause que dans la pleurésie; l'épanchement peut devenir assez considérable pour rendre submat le son de percussion de la base. Rendu a signalé un son skodique en arrière dans un grand épanchement.

Quelle est la plus petite quantité de liquide que l'on puisse reconnaître par la percussion? Chez l'enfant, d'après Roger, 50 ou 60 gr. sont déjà perceptibles; chez l'adulte 400 gr. sont toujours faciles à trouver, 200 à 300 gr. souvent difficiles à diagnostiquer. Rosenbach accorde une importance assez grande pour les petits épanchements à une matité plus ou moins nette de la poignée du sternum, surtout quand on peut exclure une dilatation des gros vaisseaux; nous avons déjà dit qu'en France ce point était très controversé.

Stoffela (de Vienne) vient d'annoncer, comme signe d'épanchement péricardique, que la matité existant au-dessus de la position couchée disparaît dès qu'on fait asseoir le malade, le liquide s'accumulant à la partie inférieure du péricarde.

d. *Dégénérescence du cœur; son affaiblissement; sa dilatation.* — Les bruits du cœur sont affaiblis à la fin par la difficulté de transmission des sons, par la gêne des mouvements de l'organe, et surtout par la dégénérescence musculaire. — Il y a affaiblissement et éloignement des deux bruits anormaux, surtout vers la pointe. Quelquefois un souffle à la base peut être causé par la compression des gros vaisseaux. — L'affaiblissement du cœur est dû surtout à la *dégénérescence* des plans musculaires et à la compression exercée sur le cœur par l'épanchement. F. Frank et Lagrolet ont montré que le débit du cœur diminue quand la pression augmente; les oreillettes s'affaissent d'abord, d'où augmentation de la pression veineuse et abaissement de la tension artérielle, moins de sang arrivant aux ventricules.

Quand l'épanchement est très rapide la mort peut être

instantanée; quand il est lent, le sac péricardique se distend davantage et la pression est moins forte.

Souvent à la suite de la péricardite il survient une *dilatation* cardiaque avec abaissement et déviation de la pointe du cœur en dehors, qui persiste plus ou moins longtemps et dépend de l'altération du myocarde; elle peut être assez considérable pour entraîner de l'insuffisance fonctionnelle des valvules (Hayem et Gilbert).

e. *Circulation veineuse.* — La compression du *poumon* diminue l'aspiration thoracique et rétrécit les vaisseaux pulmonaires. On a signalé aussi le pouls veineux, que Potain fait dépendre non de la péricardie, mais de la stase veineuse et de la distension des jugulaires. La gêne circulatoire veineuse peut entraîner la congestion hépatique et rénale, la stase pulmonaire, la cyanose et l'anasarque comme dans l'asystolie de tous les types cardiaques.

f. *Durée et terminaison.* — La péricardie rhumatismale qui est le type de la forme sérofibrineuse dure habituellement de huit à douze jours; du moins à ce moment l'épanchement disparaît, mais l'exsudat fibrineux persiste plus longtemps; quelquefois (Baümler) la marche est plus rapide : quatre à six jours; elle est bien souvent plus longue, deux à trois mois.

La guérison peut n'être que temporaire et entravée par des retours aigus, et souvent aussi la maladie passe à l'état chronique (affections constitutionnelles, cachectiques). La chronicité peut du reste se voir d'emblée et la maladie rester alors un long temps latente (Letulle) pour aboutir aux phénomènes d'insuffisance cardiaque qui déterminent la mort soit lentement soit par syncope ou suffocation. — La terminaison par symphyse est un mode de terminaison qui entraîne des troubles spéciaux.

Il ne faut pas ignorer que la péricardie aiguë peut faire

périr dans le collapsus ou par syncope; il y a alors compression excessive ou dégénérescence cardiaque rapide, mais cela se voit surtout dans les formes qu'il nous reste à décrire.

§ 4. — Diagnostic des péricardies sérofibrineuses.

Diagnostic en général.—Le diagnostic d'avec les *dilatations considérables du cœur* peut être des plus difficiles, parce que ces deux états pathologiques peuvent présenter des signes absolument identiques, puisque la forme de matité est parfois la même et que l'affaiblissement des bruits du cœur peut être rapporté aussi bien à l'insuffisance musculaire qui occasionne la dilatation, qu'à la propagation des bruits devenus diffus par le liquide formé entre le cœur et la paroi thoracique (Rosenbach). Comme la stase veineuse, la cyanose, la difficulté de respirer sont communes aux deux affections, l'erreur est d'autant plus facile à commettre que quelquefois, dans de grands exsudats, le critérium diagnostic le plus important de l'épanchement, diminution de la matité dans le décubitus dorsal, augmentation de son diamètre longitudinal dans la station debout, manque absolument. On devra se baser sur les commémoratifs, l'absence de frottement même dans le décubitus horizontal, et enfin les effets de la digitale. (Voir tome II.)

Nous avons déjà parlé du diagnostic avec la *pleurésie péricardique*. Pour la pleurésie générale, on trouvera de la matité aussi bien en arrière qu'en avant du thorax. Je ne parle pas des *tumeurs* du médiastin, de l'*anévrysme* aortique qui peuvent donner de la matité; il n'y a pas d'erreur possible.

Diagnostic des divers épanchements.— La difficulté réelle porte sur le diagnostic des divers épanchements qui ont une

telle analogie qu'on ne peut émettre que des soupçons basés sur leurs conditions étiologiques. Une péricardie est purulente lorsqu'elle a une source microbique, encore ce fait n'est pas constant pour la tuberculose. Si cette origine n'est pas bien démontrée, peut-on impunément, comme le propose Rosenbach, pratiquer la ponction exploratrice à l'aide de fines canules introduites dans le quatrième ou cinquième espace intercostal? Un résultat négatif peut provenir de l'épaisseur des exsudats; un résultat positif peut provenir d'une pleurésie qui souvent coexiste avec la péricardie.

§ 5. — Signes de la péricardie purulente.

En tant qu'épanchement, rien ne distingue la péricardie purulente de la sérofibrineuse; en tant que cause, nous savons qu'elle est presque toujours parasitaire; enfin au point de vue de la terminaison, la guérison est douteuse. C'est cependant dans ces cas qu'on a pratiqué l'opération de la paracentèse, dont nous parlerons au traitement.

Il n'y a en effet que les symptômes généraux qui peuvent guider le médecin; il existe un affaiblissement général avec pâleur des téguments, fièvre irrégulière tendant à devenir hectique. La mort peut survenir par une dégénérescence aiguë du cœur ou dans le collapsus cardiaque; toute l'évolution est terminée parfois en trois à quatre jours dans les péricardies pyémiques.

§ 6. — Caractères des hémopéricardies.

Sans parler des épanchements de sang qui succèdent au traumatisme, aux ruptures du cœur ou des anévrysmes, ou des lésions des artères coronaires, nous devons distinguer les simples dissolutions d'hématine et les véritables hémorragies.

On trouve les deux genres dans le cancer en général, dans la tuberculose, l'alcoolisme (Lancereaux), les fièvres éruptives, peut-être les maladies du cœur. Le cancer du péricarde, qui est rare et rarement primitif, donne lui-même lieu habituellement à un épanchement hémorragique. Il se peut même que l'épanchement soit sanglant au début des péricardies suraiguës avec une violente fluxion, ou bien se manifeste dans le cours de la maladie par suite de la rupture des capillaires nouveaux de la séreuse ou des néomembranes. Dans ces divers cas, l'exsudat hémorragique prédomine plus ou moins sur l'épanchement sérofibrineux. Il en est de même surtout dans le *scorbut*, qui produit fréquemment l'hémopéricardie, souvent même énorme (jusqu'à dix litres, d'après Kyber), mais peut produire aussi une péricardie simple ; en général, ces exsudats s'accompagnent de fausses membranes épaisses plus ou moins ecchymotiques. D'après une observation de Raynaud et Sabourin, les capillaires, source de l'hémorragie, se développeraient dans la couche sous-endothéliale de la séreuse et, entourés d'un tissu jeune, se rompraient facilement ; la rupture secondaire de l'épithélium permettrait l'épanchement dans la cavité séreuse.

Souvent aussi, d'après la description de Cornil et Ranvier, la délimitation de la séreuse et de l'exsudat n'est pas nette; des vaisseaux dilatés de la membrane pénètrent l'exsudat et s'y rompent. Mathieu a aussi étudié ce processus dans la péricardie tuberculeuse.

Symptômes. — La séméiologie est très variable, selon la forme de l'exsudat et ses causes, dont les principales sont : 1° le mal de Bright où l'épanchement se greffe sur une péricardie chronique; 2° le traumatisme avec une terminaison parfois lente ; 3° le *scorbut* où l'épanchement se manifeste souvent par des douleurs péricordiales, et présente des allures très variées, c'est-à-dire de l'angoisse pectorale, de la

dyspnée, la fièvre, la perte d'appétit; puis vient l'amélioration avec le retour des localisations habituelles du scorbut; mais la terminaison funeste n'est pas rare, et dans ce cas on trouve le cœur fréquemment atteint de dégénérescence récente.

§ 7. — **Caractères des hydropéricardies.**

L'hydropisie du péricarde résulte en général des mêmes causes que celles qui produites par le poumon ou le cœur, surtout le cœur droit, gênent la circulation pulmonaire et font obstacle à la circulation des veines coronaires, ou bien que celles qui produisent comme le mal de Bright une hydropisie générale; c'est la résultante finale de toutes les hydropisies.

Le liquide de l'hydropéricarde, qui peut varier de 20 à 1,000 grammes, présente le caractère général de toutes les hydropisies, contenant moins d'albumine que le sérum sanguin, et renfermant aussi de la cholestérine, de l'urée, de l'acide urique, du sucre, parfois du pigment biliaire.

Quand l'épanchement est considérable, on a les signes de l'épanchement sérofibrineux mobile (rien de plus, ni de moins), avec une stase veineuse qui dépend surtout de la maladie primitive, et de la quantité de la sérosité épanchée. Il est clair que si, par suite de résorption d'un exsudat, une hydropisie se développe par pression sur les veines du péricarde, l'épanchement doit disparaître après la ponction (Rosenbach).

§ 8. — **Caractères du pneumo-péricarde.**

Abstraction faite du traumatisme qui fait pénétrer l'air directement dans le sac péricardique, de la déchirure du

poumon avec diffusion de l'air dans le tissu cellulaire anté-péricardique (Reynier), de la perforation d'une caverne pulmonaire, de l'ulcération de l'œsophage ou de l'estomac, la pneumopéricarde est la suite de la purulence de l'épanchement, et ne se révèle alors que par les signes physiques suivants :

1° Un son tympanique se montre au-dessus de la matité, devenant plus sourd à chaque systole, qui diminue la quantité de gaz en rapprochant le cœur de la paroi thoracique.

2° Les bruits du cœur présentent un timbre *métallique*, si le liquide est peu abondant, ou un bruit de moulin, ou de roue hydraulique (Morel-Lavallée) ordinairement synchrone à la systole.

Diagnostic. — Quand il y a pneumothorax à gauche, les bruits respiratoires ont alors aussi un timbre métallique. Quelquefois de grandes cavernes près du cœur ont pu aussi donner lieu à une erreur, d'ailleurs facile à rectifier. Quelquefois le tympanisme stomacal est assez marqué pour gêner la respiration et donner un son clair dans toute la région précordiale, un retentissement métallique des bruits (Rosenbach). Il suffit de sonder l'estomac et de le vider pour reconnaître la cause de la méprise.

CHAPITRE XXXVIII (*a*)

PÉRICARDIES ADHÉSIVES. — SYMPHYSE CARDIAQUE

La péricardie adhésive est partielle ou totale; dans ce dernier cas elle a reçu le nom de symphyse cardiaque.

§ 1. — **Causes.**

Elle succède aux différentes variétés des péricardies et reconnaît par conséquent les mêmes causes que ces dernières. Cependant il faut remarquer qu'un grand nombre d'adhérences cardiaques sont des faits d'autopsie, spécialement chez les vieillards. Il est assez fréquent dans ces cas de ne pas trouver de péricardies dans les antécédents; il s'agit donc là souvent d'une de ces altérations chroniques qui se développent très lentement dans l'âge avancé mais en même temps que l'artério-sclérose, les déformations articulaires peu accentuées, la tuberculose torpide, etc.

La symphyse, comme les péricardies, dépend encore de causes locales provenant de l'altération des organes du voisinage. Mais dans ces cas le tissu cellulaire du médiastin,

le feuillet fibreux sont souvent altérés et épaissis, et on a alors la médiastiano-péricardite noueuse.

La symphyse est assez fréquente dans l'enfance et elle se rencontre chez presque tous les petits malades qui succombent rapidement au rhumatisme cardiaque (Cadet de Gassicourt).

La fréquence absolue varie un peu selon les différents auteurs : Geist donne 5 p. 100 chez les vieillards de 60 à 75 ans, Willigk 1.5 p. 100, Chambers 5 p. 100, etc.

§ 2. — **Anatomie.**

La symphyse peut être récente; alors les fausses membranes sont faciles à séparer, et on y trouve encore de la fibrine sans organisation en néo-membrane. Une péricardite nouvelle peut être venue se greffer sur les adhérences anciennes; le péricarde présente alors de place en place des brides qui limitent des loges ou saillies remplies d'un tissu cellulaire jeune, tremblotant par l'œdème. Les adhérences sont lâches et molles surtout à la partie postérieure du cœur (Morel-Lavallée). Enfin dans les cas anciens la cavité péricardique n'existe plus, on trouve à la place un tissu dur, quelquefois lardacé, épais de 1 c. et plus, qui est uni intimement au muscle cardiaque. Dans ce tissu fibreux on constate soit des plaques cartilagineuses ou calcaires, soit quelquefois dans des sortes de loges un peu de pus concret; mais il s'agit plutôt dans ces derniers cas d'adhérences incomplètes, qui peuvent aussi circonscrire des cavités remplies des résidus d'épanchement hémorragique ou séro-fibrineux.

Les adhérences partielles offrent, comme on le comprend, des dispositions anatomiques très variables. Tantôt il s'agit de brides plus ou moins longues, parfois de 1 c. et plus, qui viennent des deux feuillets de la séreuse, tantôt de sortes

de trousseaux fibreux très courts et très résistants. Ces productions se rencontrent surtout aux endroits les moins mobiles du cœur (Sibson), bord externe du ventricule gauche, sillon inter-ventriculaire, gros vaisseaux de la base, et aux points les plus déclives.

Quand il y a médiastino-péricardite, le tissu cellulaire du médiastin, la plèvre voisine, la face externe du péricarde sont intimement unis les uns avec les autres et avec la face postérieure du sternum. En arrière il peut aussi y avoir des brides unissant le péricarde aux organes du médiastin postérieur; en bas il devient adhérent au diaphragme dans toute l'étendue de sa base. D'autres fois les adhérences sont partielles et siègent par exemple autour des gros vaisseaux de la base.

L'état du cœur dans les adhérences péricardiques a donné lieu à de nombreuses discussions. Il peut être normal, cela se voit surtout dans les cas où les adhérences sont lâches, peu nombreuses, gênant en somme peu le fonctionnement de l'organe. Dans la symphyse au contraire il est souvent altéré, mais tantôt on le trouve dilaté et atteint d'hypertrophie excentrique, tandis que dans d'autres cas il est atrophié; il peut enfin être dilaté et aminci. Peut-on fixer les conditions qui amènent ces différents états? Il est probable (M. Raynaud) que la dilatation a lieu surtout quand la myocardite existe en même temps que la péricardie au début de la symphyse, ou tardivement quand les productions fibreuses compriment les parois coronaires.

D'autre part on peut dire avec Stokes, que les adhérences des séreuses en général déterminent l'atrophie des organes sous-jacents, et cette atrophie, quand les adhérences sont très serrées, a été vue par Chevers et Gairdner. Cet auteur attribuait l'hypertrophie aux affections valvulaires, mais ces dernières manquent souvent et Morel-Lavallée a surtout vu

l'hypertrophie chez des sujets jeunes dont les organes réagiraient vigoureusement. Il reconnaît du reste lui-même que l'hypertrophie n'est pas constante dans ces cas et que le cœur est parfois rencontré dilaté et aminci. En fait les adhérences paraissent entraîner surtout l'augmentation de volume du cœur, qu'il y ait hypertrophie ou dilatation seule.

Les lésions histologiques du myocarde ont été étudiées par Durand (de Lyon) et Morel-Lavallée. Le premier a vu que dans les cas aigus le muscle est frappé de stéatose, la graisse étant contenue dans les cylindres primitifs; quand l'inflammation a été moins intense, le muscle cardiaque revient à l'état embryonnaire, les traits scalariformes disparaissent. Morel Lavallée a étudié des cas chroniques et il a trouvé de la sclérose interstitielle distribuée inégalement, même quand une couche adipeuse, ou vasculaire, séparait le muscle du péricarde.

Les lésions valvulaires, qui sont d'ailleurs fréquentes, tiennent à l'endocardie, ou bien ce sont des insuffisances par dilatation.

§ 3. — **Clinique.**

Cliniquement la symptomalogie de la symphyse cardiaque est très variable. Tantôt la maladie s'accuse par un certain nombre de signes physiques associés à des troubles fonctionnels, tantôt il n'y a que ces derniers, tantôt enfin il n'y a rien et le malade meurt d'une maladie intercurrente, l'état du péricarde restant méconnu jusqu'aux constatations anatomiques.

1. *Dépression rhylmique.* — A l'inspection on rencontre d'abord une *voussure* précordiale si le cœur est hypertrophié, une diminution de la saillie inspiratoire du côté gauche

(Williams) qui se voit d'autant qu'il y a symphyse pneumo-pleuro-costale plus accentuée; ou il y a une dépression de la région précordiale qui est permanente, si à la médiastinite antérieure s'ajoutent des brides postérieures reliant le cœur au rachis et au diaphragme, ou bien enfin une dépression rhytmique (Morel Lavallée) et assez limitée à la pointe ou étendue à plusieurs espaces. La dépression rhytmique serait due pour beaucoup d'auteurs à l'oblitération du péricarde surtout accompagnée d'adhérences avec les organes voisins. Mais elle a été vue dans d'autres cas : symphyse pneumo-pleuro-costale sans rien au péricarde (Raywaud, Florant, Morel-Lavallée), symphyse cardiaque sans adhérences thoraciques (Jaccoud), rétrécissement aortique (Friedreich). Le retrait existe parfois au-dessus ou à côté de la pointe, et même vers la base. Il disparaît quand le cœur est forcé.

Riegel a étudié les rapports qui existent entre le siège des adhérences et l'existence ou l'absence du retrait systolique; si la symphyse est totale, modérément serrée, la locomotion du cœur peut ne pas être altérée et la dépression manque; si elle est limitée ou si elle prédomine à la base, la dépression se produit surtout s'il y a adhérences pleuro-péricardiques; ensuite elle peut encore manquer quand c'est la pointe seule qui est surtout fixée.

2. *Pulsation négative.* — L'adhérence pleuro-costale, pleuro-péricardique, ou pneumo-pleurale, en entravant le mouvement du poumon gauche vers le sternum qui se produit à chaque systole, exagère la pulsation négative anormale, et il apparaît alors une fausse dépression qui est due à la pression atmosphérique. D'autre part cette pulsation, quand le ventricule se vide mal, est parfois diminuée ou même renversée (F. Franck).

3. *Ondulations du thorax. — Divers autres signes.* — On a indiqué un ressaut diastolique et une ondulation (Senac,

Sander) qui est comme un tremblement ou un frémissement cataire de la paroi; cette ondulation occupe toute la région ou est limitée à la base. Morel Lavallée qui discute tous ces symptômes a reconnu que l'ondulation peut ne pas indiquer d'adhérences péricardo-thoraciques. Le cœur peut encore soulever la deuxième pièce du sternum de manière à lui faire faire un angle aigu avec l'appendice xyphoïde, ou soulever en bloc toute la partie formant voussure, et il existe du reste un grand nombre de variétés individuelles.

Jaccoud a décrit sous le nom de *mouvement de roulis* une translation latérale partielle du thorax et la regarde comme un signe de médiastinite antérieure

Un ressort diastolique de la pointe a été décrit par Friedreich lorsque des adhérences fixent le cœur en arrière à la colonne vertébrale ; au moment de la systole la pointe s'écarte alors de la paroi qui s'efface ; puis au moment de la diastole elle bondit brusquement.

4. *Diminution du choc.* — A la palpation on constate souvent l'affaiblissement ou la disparition du choc du cœur, phénomène qui peut être produit par la dégénérescence seule. Potain a vu un choc à la base du cœur.

Le choc quand il est perceptible se trouve parfois toujours à la même place, même dans le décubitus latéral gauche; il faut pour cela que le péricarde soit adhérent à la pointe antérieure du thorax.

Le frémissement cataire est rare et sans valeur.

5. *Augmentation de la matité.* — A la percussion on constate habituellement l'augmentation de la matité, ce qui tient presque toujours à l'hypertrophie cardiaque concomitante. Il faut remarquer que la zone de matité absolue s'augmente souvent beaucoup par suite du refoulement en dehors, du poumon qui supprime le mouvement costo-pulmonaire. L'adhérence du péricarde à la paroi thoracique rend la matité inva-

riable pendant les mouvements de la respiration. Mais ce phénomène peut être dû à l'induration des bords des poumons, à l'emphysème, aux adhérences, à la plèvre costale, etc.

6. *Signes d'auscultation douteux.* — L'auscultation produit peu de renseignements vraiment utiles. Les bruits sont parfois affaiblis, surtout dans les myocardites; ils sont sourds et tumultueux dans la période asystolique, d'autres fois très superficiels. On entend quelquefois un bruit surajouté qui se produit seul dans le grand silence, et alors il est dû à la brusque ampliation de la poitrine sous l'influence du choc diastolique, pendant le petit silence, et alors il dépend de la dilation cardiaque (F. Franck). On a signalé dans plusieurs observations un bruit extra-cardiaque stomacal quand l'estomac est dilaté.

Rosenbach accorde une certaine importance à la présence d'un bruit fort, soufflant, systolique, limité à la pointe et aux parties voisines du côté gauche, qui finit souvent avec un son sifflant évident.

Les irrégularités, les intermittences se produisent quand le cœur faiblit temporairement ou définitivement.

On entend parfois des *souffles;* ils sont dus soit à des lésions valvulaires d'origine endocardique, soit à des insuffisances fonctionnelles par dilatation. Habituellement dans ce dernier cas l'orifice mitral est seul insuffisant, mais les deux orifices mitral et aortique peuvent être dilatés.

7. *Pouls.* — Le pouls dépend naturellement de l'état du cœur. Il faut noter encore l'affaissement diastolique des veines du cou qui alterne avec le pouls carotidien; quelquefois il y a dicrotisme veineux (voir Dusch). Morel-Lavallée insiste sur ce point que les signes fournis par les artères sont en désaccord plus ou moins complet avec ceux que donne l'examen du cœur; il y a par exemple le pouls d'insuffisance aortique avec des signes de rétrécissement mitral.

La diminution ou la disparition du pouls pendant l'inspiration a été surtout décrite par Kussmaul et rapportée par lui à la médiastino-péricardite. Des brides calleuses réunissent d'une part l'aorte au péricarde, et de l'autre ce dernier au sternum ; à chaque inspiration l'enveloppe du cœur suit le soulèvement sternal et l'aorte se trouve comprimée. La veine cave peut aussi être enserrée par la bride, ce qui amène le gonflement jugulaire à l'inspiration.

Le *pouls paradoxal* a été rencontré dans les péricardies avec médiastinite (voir chap. 43), dans un épanchement pleurétique intense et même chez des individus sains ; l'inspiration profonde aspirant le sang des vaisseaux extra-thoraciques fait obstacle à la pénétration de ce liquide dans l'aorte ; si alors la systole est déjà affaiblie, si une affection broncho-pulmonaire gêne l'entrée de l'air dans les poumons, le pouls cesse d'être perceptible à l'inspiration. Il faut remarquer que quand le pouls paradoxal n'est dû qu'à l'accroissement de la pression négative intra-thoracique le choc et les bruits de cœur sont affaiblis, en même temps que l'ondée artérielle diminue ; il peut n'en être pas de même quand il y a médiastino-péricardite (Bernheim). Dans ce dernier cas on observe aussi en même temps le gonflement veineux dont nous venons de parler. Quand dans le cas de pouls paradoxal l'affaiblissement inspiratoire du cœur est plus prononcé qu'à l'état normal, on penchera vers un trouble de la contraction cardiaque, tandis qu'à ce moment s'ils ne sont pas modifiés ou s'ils deviennent plus forts, l'inflexion de l'aorte devient probable (Rosenbach).

8. *Les signes fonctionnels* peuvent être plus ou moins longtemps sans apparaître, ce qui se voit surtout quand la lésion s'établit lentement, tandis que ce sont les adhérences consécutives au rhumatisme aigu qui sont les plus graves. Les signes fonctionnels sont la *dyspnée*, l'*anxiété* précordiale avec

tendance à la syncope, la cyanose et enfin des phénomènes d'asystolie qui s'accentuent de plus en plus à mesure que la maladie progresse.

9. Il y a des observations d'angine de poitrine qui peuvent causer la mort; mais elles ne sont rien moins que convaincantes.

10. *État latent.* — Quand les phénomènes fonctionnels sont peu marqués, les signes physiques manquent ou sont réduits au minimum, et alors la maladie est le plus souvent latente. Rosenbach a signalé quelques observations où il y avait gonflement des pieds et ascite, le domaine de la veine cave étant intact. Il s'agit des propogations de l'inflammation au tissu des grosses veines.

11. *Mort subite.* — La mort subite rentre dans les terminaisons de la symphyse, et d'après Brouardel il ne se passe guère d'années où il n'en rencontre des cas sur des personnes trouvées sur la voie publique et apportées à la Morgue comme mortes de violences supposées.

§ 4. — **Marche et pronostic. — Diagnostic.**

L'évolution de la symphyse cardiaque pourra être très aggravée par une endocardite intercurrente, qui tantôt augmente ou produit la myocardie, tantôt donne naissance à une lésion valvulaire qui vient achever le cœur. En dehors des cas où le malade atteint de symphyse est emporté par la maladie intercurrente, la fin normale de la péricardie adhésive totale est l'*asystolie,* qui s'installe lentement ou bien d'une façon aiguë, quand elle est déterminée par une nouvelle affection pulmonaire et cardiaque.

Les signes les plus graves pour le pronostic sont (Marcel Lavallée) :

1° La cessation du retrait systolique de la pointe indiquant l'affaiblissement progressif du myocarde;

2° La diminution du pouls artériel et le reflux veineux;

3° L'existence ou la formation d'une lésion valvulaire intra-aortique;

4° L'angine de poitrine (qui n'est prouvée ni par les faits ni par les autopsies);

5° L'apparition d'une asystolie persistante et résistant à la digitale.

Diagnostic. Aucun signe ne peut-être dit pathognomonique de la symphyse cardiaque; ceux même de la médiastinite noueuse ont été observés dans les tumeurs du médiastin. Il en résulte que le diagnostic est toujours difficile et quelquefois impossible.

La myocardie avec faiblesse cardiaque, douleurs primordiales, troubles circulatoires, peut être une cause d'erreur en l'absence de signes physiques bien nets. On penchera pour l'affection du muscle chez le vieillard, pour celle du péricarde chez l'enfant; de plus, dans la myocardie, le pouls sera plus irrégulier. La péricardite avec épanchement, qui s'accompagne parfois de pouls paradoxal, est encore difficile à différencier dans certains cas.

NEUVIÈME TYPE

OU ANÉVRISMATIQUE

CHAPITRE XXXIX

ANÉVRISMES DE L'AORTE

§ 1. — **Causes et mécanisme.**

1° **L'athérome** est la cause nécessaire de l'anévrisme dit spontané, c'est-à-dire de la dilatation des parois artérielles avec ou sans rupture. On a admis en deuxième ligne l'anévrisme traumatique, mais quand même les causes traumatiques, les efforts répétés, toutes les circonstances enfin qui augmentent la tension dans le vaisseau déterminent la production de la dilatation ou de l'anévrisme, c'est à la condition que les tuniques vasculaires soient altérées dans leur structure (Köster), et, par conséquent, que leur résistance, surtout celle de la membrane élastique, soit compromise.

Dans un récent traité des anévrismes (1888, Berlin) Eppinger insiste surtout sur la disparition de la membrane élastique, laquelle manque complètement dans les anévrismes congé-

nitaux. S'agit-il d'anévrismes spontanés? on les trouve surtout dans les conditions de la formation de la sclérose ou de l'athérome, et par conséquent dans la *goutte*, l'*alcoolisme*, et, comme nous le verrons, dans la *syphilis*. Si l'on admet généralement que le siège de prédilection de la lésion est la crosse de l'aorte, que c'est surtout dans l'âge mûr que la maladie s'observe, et que les professions qui nécessitent de grands efforts de bras sont souvent atteintes, tout s'expliquera par l'altération athéromateuse préalable.

2° **Anévrismes parasitaires et virulents.** *Anévrisme syphilitique.* — Une deuxième série d'anévrismes bien étudiée par Eppinger, c'est celle des parasitaires, emboliques, auxquels il faut joindre les virulents, ou syphilitiques. Récemment, Karl Malmsten a colligé dans un grand travail les résultats de 126 autopsies, pratiquées pendant 10 ans à l'hôpital de Stockholm. Il a insisté surtout sur le rapport de l'anévrisme avec la syphilis. Il a décrit 30 cas avec aortie scléro-gommeuse. L'âge moyen des malades, au moment de la mort, était de 42 ans, oscillant entre 26 et 50 ans. Le temps entre l'infection et la terminaison fatale est en moyenne de 15 ans; le temps entre l'infection et le début des signes de l'anévrisme est de 10 à 12 ans.

La paroi de l'aorte paraît épaissie; la face interne inégale, et couverte de plaques éparpillées ou rapprochées, rondes ou irrégulières, plus ou moins limitées, formant une saillie sphéroïde. A la surface d'une coupe elles apparaissent comme constituées par une masse jaunâtre, solide, ont çà et là des enfoncements et des saillies apparentes, cicatricielles, de sorte que la surface a un aspect tantôt raboteux, à petites tubérosités, mamelonné, tantôt plus sillonné, plus plissé. Outre ce processus scléro-gommeux, l'aorte présente quelquefois des lésions qui portent le cachet des syphilomes complètement formés, ou atteints par l'atrophie; les grands dépôts

calcaires manquent constamment. La tendance aux ectasies multiples est très notable. D'après l'auteur, comme on le voit, la syphilis viscérale se localise très fréquemment sur l'aorte.

Jaccoud a depuis longtemps insisté sur la syphilis anévrismale, dont il a rassemblé 30 cas épars dans les annales de la science. Il se demande avec raison si l'anévrisme chez un *syphilitique* est toujours d'origine spécifique, et il met cette étiologie en doute dans un grand nombre de cas. J'ajoute à ses remarques que la guérison par l'iodure de potassium ne prouve rien en faveur de l'origine syphilitique. Nous avons démontré la curabilité de l'anévrisme par l'iodure dans *tous les cas* où il n'y a pas de complication tuberculeuse, comme nous avons prouvé la guérison de l'asthme par l'iodure, chez tous les asthmatiques indistinctement; le vieil adage : *naturam morborum ostendit curatio* est suspecté dans ce cas.

Anévrismes parasitaires. — L'anévrisme peut encore se produire à la suite de para-aortie et de périaortie des organes voisins; dans ce cas il s'agit de staphylococcus. Il peut se faire aussi qu'à la suite de l'endocardie il se détache d'une thrombose microbifère des embolies qui déterminent une péri-artérite, laquelle passe sur les tuniques interne et moyenne. Sous l'influence de la pression sanguine l'adventice elle-même phlogosée forme l'anévrisme à la suite de la destruction de la membrane moyenne. Malmsten a bien décrit ces anévrismes d'origine embolique.

Anévrismes bacillaires des cavernes pulmonaires. — Eppinger range sous le nom de parasitaires les anévrismes des cavernes pulmonaires. Ici ce sont les bacilles qui pénètrent du dehors dans la paroi artérielle qui devient le siège d'une formation tuberculeuse, hyaline et caséeuse.

Anévrismes bacillaires. — L'inverse a souvent lieu ; l'a-

névrisme de l'aorte, dans un tiers ou un quart des cas, ainsi que je l'ai prouvé, se complique de tuberculose lente, mortelle; la question est de savoir si les bacilles ont précédé ou suivi la formation de l'anévrisme; il est singulier que Malmsten n'en parle pas. Il est étrange aussi qu'il n'ait nommé que 5 fois l'alcoolisme et 5 fois la goutte. Dans toutes ces conditions, c'est la membrane élastique qui est d'abord sacrifiée et se trouve remplacée par la tunique élastique. En effet, comme le prouve l'étude anatomique, dans l'anévrisme vrai (de Thoma) la médiane est en partie détruite, et la membrane interne remplacée par du tissu conjonctif plus ou moins dégénéré.

§ 2. — **Anatomie pathologique.**

Anatomiquement et cliniquement les anévrismes de l'aorte doivent être divisés en deux grandes classes (Thoma) : les anévrismes par dilatation, les anévrismes par rupture[1].

Les premiers résultent de la **dilatation** des trois tuniques, dont l'interne et l'externe, quand l'anévrisme a duré longtemps, paraissent épaissies par du tissu conjonctif, pendant que, en général, la médiane est amincie et même quelquefois disparue en quelques places. Les anévrismes par dilatation se produisent surtout au niveau des dilatations physiologiques que l'on trouve dans la première partie de l'aorte, bulbe, sinus de Valsalva qui finit avant les gros vaisseaux, etc. Dans ces cas il peut arriver que l'on trouve une série de fuseaux dilatés; au niveau de chacun d'eux la tunique interne est épaissie et Thoma considère cet épaississement comme en partie compensateur de l'anévrisme; la calcification, la dégénération athéromateuse sont communes.

1. La partie anatomique et séméiologique de ce chapitre est faite en collaboration avec le docteur Paul Chéron.

L'anévrisme vrai fusiforme est parfois solitaire; il est souvent diffus s'étendant plus ou moins loin sur la crosse. Enfin l'anévrisme revêt encore la forme d'un sac (sacciforme). Il ne comprend alors en général que le sixième ou le tiers de la circonférence de l'aorte et se produit comme une dilatation très peu profonde de la cavité, au fond de laquelle la tunique interne montre un épaississement évident, pendant qu'en même temps la moyenne est notablement amincie. Du reste ces anévrismes restent toujours petits tant qu'il n'y a pas de déchirure.

Une forme spéciale est celle dans laquelle le commencement de l'aorte descendante est agrandi exclusivement ou principalement en arrière contre la colonne vertébrale, de façon que l'endroit le plus dilaté correspond exactement à la première paire des artères intercostales. Cet anévrisme dit par Thoma *skénoïde* (en forme de tente) est en général peu profond et peut s'étendre sur une grande étendue de l'aorte descendante, chaque paire d'artères agissant à son niveau. Il coïncide avec l'anévrisme sacciforme de la crosse.

Les altérations histologiques dans les anévrismes vrais sont l'épaississement de la tunique interne qui présente souvent dans les grands anévrismes de la dégénération hyaline, de la calcification et de l'athéromasie ; la tunique moyenne est très amincie suivant l'allongement de la paroi vasculaire, et souvent elle manque par place, comme nous l'avons dit. La mésartérie fibreuse se rencontre dans les grands anévrismes, et la prolifération conjonctive paraît sur certains points interrompre la médiane.

L'artério-sclérose se rencontre non seulement dans l'anévrisme vrai mais à son pourtour et dans les grands segments du système aortique.

La péri-artérie fibreuse est aussi très fréquente. Thoma insiste sur ce point que cette péri-artérie s'étend avec le

temps aux organes voisins et que, parmi ceux-ci, on doit signaler en premier lieu les troncs nerveux gros ou petits et les corpuscules de Pacini qui se trouvent si souvent au voisinage des artères; d'où les douleurs, etc.

Les anévrysmes par **rupture** *sont* les seuls qui atteignent un gros volume. La déchirure de la tunique interne joue un rôle essentiel dans leur formation. Les deux formes secondaires sont l'anévrysme disséquant si les tuniques sont séparées les unes des autres, et l'anévrysme sacciforme.

Tous les grands anévrysmes de l'aorte thoracique sont dus à une déchirure plus ou moins considérable de la paroi vasculaire. Presque toujours l'anévrysme par rupture provient d'un anévrysme par dilatation préexistante, mais ce dernier peut être très peu prononcé et même manquer complètement. Au voisinage de la déchirure, il existe des phénomènes d'artério-sclérose diffuse.

Dans la paroi de ces anévrysmes on trouve une péri-artérie fibreuse prononcée.

Ils peuvent entraîner l'apparition d'anévrysmes secondaires, provenant de tiraillements, de changements de direction de l'aorte descendante, et ces anévrysmes provoquent à leur tour des épaississements calleux de l'enveloppe du vaisseau.

L'anévrysme commence par avoir une ouverture d'entrée en forme de col, mais peu à peu elle s'élargit, et il semble souvent alors que l'on se trouve en présence d'un anévrysme par dilatation.

Tandis que les anévrysmes par dilatation contiennent rarement des **caillots**, ceux-ci sont au contraire très fréquents dans l'anévrysme par rupture.

Ils forment alors plusieurs couches dont les plus anciennes, situées sur la paroi de l'anévrysme et adhérentes avec elles paraissent sèches, fines, blanc gris, jaunâtre, pendant que

les couches les plus centrales ont la couleur du sang. On admet que, lors de la guérison, le thrombus forme une sorte d'échafaudage dans lequel de nombreux capillaires peuvent pénétrer, et qu'alors la néoformation conjonctive apparaît en beaucoup de points; l'allongement de la paroi gêne en détruisant les rapports.

L'adventice est toujours épaisse, calleuse et les nerfs se trouvent souvent incarcérés dans du tissu cicatriciel. La déchirure de cette tunique externe n'est pas forcément suivie d'hémorragie par suite de la présence des callosités périartériques. Cependant l'adhérence avec un organe creux est souvent suivie de l'ouverture dans ce dernier.

Thoma attribue une influence néfaste aux thrombus qui se développent sur les anévrysmes par rupture. La thrombose n'amènerait pas la guérison, ni la disparition de l'anévrysme; elle serait plutôt une suite de l'allongement et de la déchirure progressive de la paroi.

Quand le sac s'enflamme, du pus apparaît entre les lames fibrineuses et autour de lui. La rupture est alors fréquente.

L'anévrysme est fréquemment localisé à l'extrémité inférieure de l'aorte thoracique descendante, et pour l'aorte abdominale au lieu d'origine des artères cœliaque et mésentérique supérieure.

Dans 92 cas de Malmsten, 9 fois plusieurs endroits de l'aorte étaient malades. Dans les 83 autres cas, l'affection s'était produite 57 fois sur la crosse de l'aorte, 7 fois l'aorte thoracique descendante, 4 fois l'aorte abdominale et 5 fois la crosse et l'aorte descendante.

Le **cœur** reste parfois entièrement intact; il n'y a que les valvules aortiques qui participent souvent, surtout chez les vieillards et les alcooliques, au processus morbide. Ces valvules sont elles-mêmes souvent altérées, parsemées de plaques calcaires au point de devenir insuffisantes; il y a

encore assez fréquemment un rétrécissement aortique. Abstraction faite des altérations de l'aorte, le cœur peut rester indemne; il arrive même souvent qu'il n'existe pas la moindre trace d'hypertrophie ni de dilatation; la pointe du cœur est déplacée, refoulée en bas par la tumeur, mais ce déplacement n'est pas la preuve de l'agrandissement des dimensions du cœur.

CHAPITRE XXXIX (*a*)

CLINIQUE DES ANÉVRYSMES

Les anévrysmes de l'aorte, avant de donner lieu à une tumeur perceptible par les moyens habituels d'exploration, se manifestent habituellement par des signes fonctionnels tenant à la compression, à la gêne qu'éprouvent les organes voisins. Ces organes varient naturellement suivant le siège de l'anévrysme.

C'est ainsi qu'à la naissance même du vaisseau il agira surtout sur le cœur lui-même, l'artère pulmonaire, le péricarde; plus haut ce seront la veine cave supérieure, les gros vaisseaux artériels et veineux qui seront comprimés; la trachée, les bronches, les nerfs laryngés sont atteints dans les tumeurs de la partie convexe de la crosse; l'œsophage, les pneumo-gastriques, la colonne vertébrale dans celles de la partie descendante du vaisseau; enfin l'ouverture dans la plèvre peut se voir quel que soit le siège de la maladie.

Cependant comme, dans le cours de leur évolution, les anévrysmes devenus considérables peuvent atteindre la plupart des organes du médiastin, il convient d'étudier successivement les symptômes offerts par ces organes en faisant

ressortir ce qu'ils peuvent avoir de spécial dans les différents sièges de la tumeur.

Troubles circulatoires. — Ils consistent, surtout au début, dans les modifications du pouls dans les différentes artères, et dans les phénomènes d'auscultation que nous retrouverons à l'examen des signes physiques. Plus tard, lorsque la tumeur est développée suffisamment, elle exerce des compressions sur le cœur lui-même et sur les vaisseaux voisins : la compression de l'oreillette entraîne une gêne de la circulation du sang noir généralisée à tout le système veineux. Les dilatations variqueuses, les œdèmes localisés à un membre, à la partie supérieure du tronc, à la partie inférieure, sont le résultat de la compression portant sur les veines du médiastin, le tronc veineux brachiocéphalique, la sous-clavière, les veines caves supérieure et inférieure. La compression de l'artère pulmonaire est suivie du développement de la phtisie, absolument comme quand il y a rétrécissement de l'orifice artériel.

Si l'anévrysme siège à l'origine de l'aorte et est volumineux, le cœur est refoulé et peut être appliqué fortement contre la paroi thoracique et largement dévié sur la gauche.

La compression des artères produit la diminution du pouls dans son ressort, et du dicrotisme normal; les phénomènes de retard seront étudiés plus loin.

Les autres troubles circulatoires sont d'ordre plus grave et constituent un mode de terminaison des anévrysmes : ce sont les **ruptures** dans les différentes voies de la circulation. La rupture dans les ventricules, dans l'oreillette droite est rare; elle donne lieu à des troubles de nature très variée, qui prennent, quand il y a communication des deux cœurs, l'allure d'une cyanose.

L'ouverture dans le péricarde se produit surtout dans les cas de tumeur se développant entre l'origine et le sinus de l'aorte,

bien qu'on la voie aussi dans ceux de la partie descendante du vaisseau : la mort a lieu rapidement par compression du cœur.

La rupture dans le système veineux donne lieu brusquement à l'apparition des symptômes de l'anévrysme artério-veineux, à la cyanose, si la compression n'existait que peu ou pas.

Les signes **physiques** se montrent seuls quand le cours du sang était déjà très gêné : on a alors un frémissement vibratoire continu avec redoublement, et un souffle à temps un peu variable, mais qui le plus généralement est continu, avec redoublement systolique. Le lieu maximum de ces derniers phénomènes dépend de la veine dans laquelle s'est faite la rupture.

Troubles respiratoires. — La trachée est fréquemment comprimée ; il y a alors gêne respiratoire s'exagérant au moindre effort, souffle rude au niveau des premières vertèbres dorsales, asthme sibilant. La sténose peut ne se produire aussi que sur une des bronches. La diminution de la sonorité et du murmure vésiculaire s'observeront des deux côtés de la poitrine dans le premier cas, ils seront localisés à un côté dans le second.

Mais la dyspnée reconnaît souvent une toute autre origine quand les nerfs laryngés sont atteints, l'altération portant presque toujours sur le gauche et surtout dans les anévrysmes de la crosse. La paralysie du nerf produit l'immobilité inspiratoire de la corde vocale du même côté, la dyspnée inspiratoire ; l'aphonie est complète dans la paralysie double. L'excitation du nerf donne lieu à un spasme unilatéral facile à constater au laryngoscope, et à la voix bitonale par inégalité de tension des deux cordes vocales. La dyspnée existe aux deux temps de la respiration et le cornage est fréquent.

La compression du vague entraîne encore la dyspnée. Généralement elle se présente alors sous forme d'accès d'as-

thme. On avait rattaché à l'altération du nerf, des lésions pulmonaires, des hémoptysies qui ne sont pas le fait de la tuberculose.

La base du poumon droit est souvent atteinte ; il y a alors rétraction de l'organe, diminution de l'air résidual et plus tard même une absence complète de l'air avec une dyspnée intense au moindre exercice.

La toux offre souvent les caractères de la toux férine. Elle dépend alors de l'irritation du pneumogastrique ou du laryngé inférieur. Enfin la dyspnée dite d'effort que l'on voit dans les cardiopathies se rencontre naturellement dans ce que l'on a appelé la maladie de Hodgson, c'est-à-dire dans la dilatation ou ce qu'on appelait autrefois l'anévrysme vrai avec insuffisance aortique concomitante.

Compressions diverses. — La compression de l'œsophage entraîne de la dysphagie et peut aller jusqu'à gêner considérablement l'alimentation. Leudet, Hanot ont rapporté des cas où il y avait dans ce conduit des ulcérations ou des plaques gangréneuses sans qu'il y eût compression. S'agit-il là d'altérations trophiques par lésion des pneumogastriques? Faut-il encore attribuer à cette lésion les vomissements, le catarrhe de l'estomac ?

Le nerf phrénique, vu sa *situation*, est assez souvent atteint ; de là un hoquet qui est persistant, et très pénible.

Les douleurs sont fréquentes ; elles atteignent le cou, le bras, la colonne vertébrale dans le cas d'anévrysme de l'aorte descendante. On conçoit, étant donnée la pathogénie de l'anévrysme, que l'angine de poitrine qui est une lésion coronaire puisse coïncider.

La compression et l'altération du grand sympathique entraînent la dilatation, puis le rétrécissement pupillaire.

Les os sont érodés, détruits par la tumeur ; notons la résorption des côtes, du sternum, l'usure de la colonne vertébrale,

et à la suite de cette dernière lésion, la compression de la moelle, l'inflammation des méninges, la rupture dans le canal rachidien. Les phénomènes du côté de la moelle s'accompagnent d'une douleur vive qui a été parfois le symptôme révélateur.

Signes physiques. — Ils peuvent tous se résumer dans la formule de Stokes : il semble qu'il y ait deux cœurs dans la poitrine. On trouve en effet, en appliquant la main sur le thorax, deux centres de pulsations, dont l'un est absolument distinct de la place occupée par le cœur. Ce centre extracardiaque correspond à une zone de matité, au niveau de laquelle on perçoit un frémissement, une sensation de *thrill*. Les pulsations dues à la tumeur sont tantôt simples, tantôt doubles et deviennent très visibles lorsque l'on fixe à la poitrine un petit morceau de papier servant d'index ; elles sont expansives et donnent la sensation d'une poche battant dans tous les sens.

A mesure que la maladie progresse, la tumeur augmente de volume et bientôt elle se manifeste par une voussure qui, lorsque l'anévrysme se porte vers la paroi antérieure du thorax, devient très évidente par la destruction des côtes. La saillie peut être en partie réductible, mais les manœuvres sont souvent douloureuses et toujours dangereuses ; en tout cas, elle est mate à la percussion.

L'anévrysme donne lieu à des bruits dont le maximum se trouve en dehors du foyer d'auscultation des bruits pathologiques du cœur. Ces bruits qui manquent parfois sont des claquements ou des souffles habituellement doubles, le premier étant plus constant que le second ; leur timbre dépend de l'étroitesse de l'orifice. Le premier répond à la diastole artérielle, et le second, d'après l'opinion la plus commune, à la diastole du cœur et se trouve être le retentissement des valvules aortiques.

L'insuffisance aortique, nous l'avons vu, est fréquente dans l'anévrysme; aussi le souffle diastolique, qui lui est spécial, se rencontre souvent et se trouve dans toute l'étendue de l'anévrysme; le cœur peut d'ailleurs rester intact; l'hypertrophie surtout manque presque toujours (Stokes, Schmidt).

D'une façon générale le timbre des souffles de l'anévrysme est rude et vibrant. Cependant ce caractère peut manquer, quand les bords d'un anévrysme sacciforme sont lâches et mous. On observe tous les intermédiaires entre le claquement et le souffle.

On comprendra, de même, que la présence ou l'absence des caillots, l'état des organes contigus puissent apporter de grandes différences dans l'intensité des bruits, dans leur propagation, de même qu'un rétrécisement aortique, par exemple, causera un bruit systolique.

Dans des faits rares on perçoit à la fois des bruits de percussion et des bruits de souffle qui se combinent de façon variée selon les cas.

Le pouls dans les anévrysmes de l'aorte subit des modifications qui ont été très étudiées. Les deux caractères principaux du pouls en aval de la tumeur sont la petitesse, le retard.

La *petitesse* peut manquer et même être remplacée par une plus grande *amplitude*. Cela tiendrait, d'après F. Franck et Litten (*B. méd.*, 89), à une paralysie vaso-motrice, d'après Marey à une ondée de reflux partant d'une poche volumineuse.

Le *retard* du pouls du côté malade, phénomène constant, peut aller jusqu'à cinq à sept centièmes de seconde. Ce caractère n'est naturellement appréciable qu'à l'aide des instruments enregistreurs qui permettent de constater, en même temps, que les mouvements respiratoires ont une grande influence sur les ondulations du pouls. C'est à l'aide du retard

du pouls constaté dans telle ou telle artère que nous diagnostiquerons plus loin la localisation de l'anévrysme.

Les artères sont souvent grosses et flexueuses par généralisation de l'athérome. Les artères rétiniennes présentent des pulsations (Litten).

La **marche** des anévrysmes de l'aorte est très variable. Assez souvent la maladie reste méconnue jusqu'au jour où elle se révèle par un accident formidable qui entraîne la mort à bref délai et qui est habituellement une hémorragie interne. Elle peut aussi ne se manifester qu'à la suite d'un traumatisme quelconque.

D'autres fois elle devient évidente par suite de l'apparition successive de ses principaux symptômes, et finit par apparaître à l'extérieur en détruisant le sternum ou les côtes; en même temps les signes de compression s'atténuent ou disparaissent. Au bout de quelque temps, la peau se distend, devient violacée et alors la perforation est imminente. Du reste à ce moment l'anévrysme est devenu souvent ce que l'on appelait autrefois faux consécutif, en ce sens que la paroi vasculaire est rompue et que le sang est renfermé dans une poche formée par le refoulement des parties voisines. La perforation à l'extérieur peut être précédée d'un abcès qui se forme dans le tissu cellulaire sous-cutané.

La rupture dans les organes internes est très fréquente et nous avons déjà mentionné une partie des cas qui peuvent se présenter. L'ouverture dans la plèvre est assez rare; il n'en est pas de même de celle dans la trachée qui se produit tantôt d'un seul coup en donnant lieu à une hémoptysie foudroyante, tantôt par des sortes de petites fissures qui donnent naissance à des crachements de sang modérés avant l'accident terminal. Citons simplement les ruptures dans l'œsophage, dans une bronche, dans une artère, dans le canal rachidien, etc.

Bacillose. — L'évolution de l'anévrysme aortique peut encore être accélérée du fait de la tuberculose ainsi que je l'ai établi récemment (voir Ac. de méd. août 1888). J'ai prouvé le premier l'existence de la phtisie par la recherche des bacilles; j'en ai recueilli sept cas sur vingt-quatre cas d'anévrysme. Cette phtisie occupe souvent les deux poumons, et se généralise finalement.

Pourquoi le bacille pénètre-t-il dans les poumons des anévrysmatiques de tout âge? Tout ce que l'on a raconté sur la compression des bronches par la tumeur aortique, sur les pneumonies d'origine mécanique, sur les trophonévroses des nerfs vagues par l'intumescence artérielle, tout cela est conjectural. D'où proviennent donc ces tubercules bacillaires?

Nous avons vu que toutes les endocardies sont d'origine microbique; l'analogie entre l'endocarde et l'endo-artère permet de croire à l'existence de l'endartérie microbique; peut-être les lésions ulcéreuses qui frappent les membranes interne et moyenne des artères devenues anévrysmatiques sont-elles l'effet du bacille.

Si cette question était résolue affirmativement on s'expliquerait facilement comment le bacille croît dans la paroi anévrysmatique, se propage au poumon et s'y multiplie par suite des circonstances favorables dues à l'oxygénation imparfaite de l'air dans ces alvéoles pulmonaires. En effet la dilatation du gros vaisseau artériel entraîne du côté de la circulation pulmonaire une stagnation commençante du sang veineux, des échanges gazeux moins actifs et moins accentués entre les gaz du sang et ceux de l'atmosphère. C'est dans ce milieu gazeux intérieur, moins complètement renouvelé, que le bacille paraît se vivifier et se multiplier quand il a pénétré dans l'économie par la voie broncho-pulmonaire.

L'anévrysme peut-il **guérir**? Il me semble difficile de croire à une guérison complète et définitive; il peut bien se

faire un arrêt indéfini dans la marche de la maladie; on a même pu, dans un certain nombre de cas, voir cesser les pulsations de la tumeur, ou diminuer son volume, ou disparaître ces bruits simples ou doubles; dans ce cas le tourbillon du sang dans la poche n'existe plus; mais les stratifications du sang persistent plus ou moins épaisses, et surtout la réparation des diverses tuniques de l'aorte devenues molles, ulcéreuses, atrophiques par l'athérome est devenue impossible. La preuve est celle-ci : on a vu des malades anévrysmatiques qui ont succombé *accidentellement* après dix, quinze ou vingt ans, ayant passé pour guéris; et ces morts accidentelles étaient le résultat d'embolies provenant du sac anévrysmal. Quoi qu'il en soit il y a un moyen de faire tolérer l'anévrysme pendant longtemps, c'est l'**iodurat͏ion** en permanence qui réussit, si le cœur lui-même n'est pas trop atteint.

C'est que, dans l'anévrysme de l'aorte, la mort peut encore survenir par les effets de l'insuffisance aortique concomitante, de la cachexie cardiaque (?) ou encore par syncope, par embolie et ramollissement cérébral, par troubles dus à l'artério-sclérose des divers organes.

En fait, la durée moyenne, d'après Lebert, oscille entre dix-huit mois et quatre ans; elle est bien souvent dépassée.

Diagnostic. — Il doit répondre à deux questions : y a-t-il anévrsyme de l'aorte thoracique, quel est le siège précis de l'anévrysme?

Pour établir l'existence de l'anévrysme on se basera sur les signes indiqués plus haut. Il est du reste bien plus fréquent de voir l'existence d'un anévrysme être méconnue que de prendre une autre tumeur pour un anévrysme. C'est ainsi que Malmsten a réuni 101 cas et que dans 20 p. 100 la maladie avait été méconnue jusqu'à la mort. Le *cancer du mediastin*

soulevé par les battements de l'artère ne présentera pas de mouvements d'expansion et sera silencieux à l'auscultation. Il y a des *cancers pulsatiles* par eux-mêmes, mais ils n'affectent pas de rapport déterminé avec le trajet de l'artère et, de plus, quand on les comprime, la tension n'augmente pas dans le système artériel, tandis que c'est le contraire dans le cas d'anévrysme (Marey).

On reconnaîtra l'anévrysme de l'aorte ascendante par la prédominance des symptômes physiques dans le deuxième espace intercostal droit au bord du sternum. Le pouls est retardé partout. Les phénomènes de compression veineuse dominent.

L'anévrysme de la convexité de la crosse laissera le pouls de la carotide et de la sous-clavière droite non retardé ; il y aura souvent de l'œdème unilatéral de la partie supérieure du côté droit, et les symptômes de compression se montreront presque tous. La pulsation au début sera trouvée dans la profondeur de la fosse jugulaire, et il faudra presser profondément avec le doigt.

Une tumeur de la concavité de la crosse ne donnera guère qu'une compression de l'artère pulmonaire et s'accompagnera d'un souffle systolique au niveau de cette dernière.

Le foyer des bruits se trouve derrière la clavicule quand l'anévrysme siège à l'origine du tronc brachio-céphalique ; le retard du pouls existe à droite (F. Franck). La veine innominée gauche peut être la seule comprimée, et on a alors une tumeur à droite avec de l'œdème à gauche.

La tumeur de l'aorte descendante se montre à gauche du rachis et entraîne le retard du pouls crural ; on observe des névralgies intercostales, des douleurs dans les membres inférieurs, quelquefois la paraplégie.

L'ouverture dans l'artère pulmonaire produit l'anévrysme

artério-veineux, le maximum des bruits se trouvant au niveau du troisième cartilage costal gauche ; il est à l'extrémité sternale du quatrième cartilage quand il y a communication avec le ventricule droit, à la partie interne de la clavicule droite quand il y a rupture dans la veine cave supérieure.

CHAPITRE XL

LÉSIONS ANÉVRYSMALES DU CŒUR

Les anévrysmes du cœur doivent être divisés en deux grandes classes selon qu'ils siègent sur les valvules ou sur le myocarde.

1° **Anévrysmes valvulaires**. — Ce sont des dilatations sacciformes siégeant sur les valvules cardiaques.

Ils se produisent à la suite de la destruction de l'un des feuillets de la membrane. Alors le sang refoule la partie restante, altérée et moins résistante.

La cause de la destruction est très souvent l'endocardie dite ulcéreuse qui fait disparaître la lame élastique; il se produit soit une perte de substance, soit un petit abcès entre les feuillets valvulaires. Une fusée sanguine ou purulente dédouble parfois la valvule en y pénétrant par son insertion cardiaque. Enfin, rarement, on a observé encore le refoulement en masse de la valvule.

La poche valvulaire communique avec la cavité du cœur par une ouverture irrégulière souvent entourée de végétations et quelquefois multiple. Le sac pour la mitrale est toujours dirigé vers l'oreillette, vers le ventricule pour l'aorte; son

volume généralement petit atteint parfois celui d'une noix, d'un œuf de pigeon. Il est libre ou contient un petit caillot.

Quand il y a refoulement de toute une valvule, cette dernière est simplement distendue.

La poche peut être perforée et alors on trouve à son fond une simple fente, une large ouverture ou plusieurs orifices. Le sac peut disparaître secondairement presque complètement.

En même temps que l'anévrysme existent des altérations diverses qui aboutissent parfois à des décollements, des dissociations et même des perforations faisant communiquer les deux cœurs.

Les embolies sont fréquentes comme dans l'endocardie ulcéreuse.

L'anévrysme valvulaire **siège** presque toujours à gauche. Sur 96 observations que Laurand a pu recueillir, il y a eu 91 du cœur gauche et 5 du cœur droit.

L'étiologie de l'endocardie ulcéreuse est celle de l'anévrysme valvulaire. Cependant on l'a vu dans la syphilis à la suite de gommes (!), dans l'athérome.

Rien, pendant la vie, ne peut mettre sur la voie de l'anévrysme valvulaire. On trouvera des signes de rétrécissement et d'insuffisance et voilà tout. Quand, une lésion cardiaque étant suivie jour par jour, on verra une insuffisance, par exemple, succéder brusquement à un rétrécissement, on devra admettre une perforation et peut-être un anévrysme.

2° **Anévrysme des parois.** — Il peut siéger dans la cloison ou dans les parois mêmes.

Le point le plus fréquemment atteint est la partie supérieure du septum où il n'y a que du tissu membraneux. La tumeur se produit à la suite de l'endocardie qui ramollit le tissu et l'ulcère ou donne lieu à un abcès. La première origine est la plus fréquente.

Les fusées microbiques qui dissèquent pour ainsi dire les fibres musculaires, compliquent souvent l'anévrysme, en même temps qu'elles rendent sa poche des plus irrégulières. On a vu la communication s'établir par perforation secondaire avec le sinus de Valsalva ; c'est là, selon l'expression de Pelvet, un anévrysme que l'on peut appeler disséquant.

Quand, une fois l'endocarde détruit, le tissu musculaire est à nu, il se détruit à son tour ou se refoule d'autant plus facilement qu'il est le siège d'une myosite infectieuse.

La tumeur, quand elle a duré un certain temps, refoule les tissus par en haut et vient se loger entre les deux oreillettes, et les vaisseaux aortique et pulmonaire. Dans les cas habituels, elle fait saillie dans les cavités droites, oreillette ou ventricule. L'orifice est toujours dans le ventricule gauche et la perforation fait communiquer les deux cœurs; elle correspond toujours à l'ouverture dans le ventricule gauche. On a vu les quatre cavités communiquer ensemble quand l'anévrysme siégeait au point de jonction de la valvule mitrale et des sigmoïdes sur la limite inférieure de l'espace membraneux.

La guérison a quelquefois eu lieu et les malades ont survécu, même après la perforation.

L'anévrysme de la paroi se produit dans deux conditions très différentes. Tantôt il succède comme les précédents à l'endocardie aiguë avec myocardie, tantôt il se produit à la suite de la myocardie scléreuse chronique : le tissu a perdu son élasticité, il se laisse dilater; c'est toujours la même pathogénie. Il se forme alors une poche saillante à l'extérieur et contenant des caillots dont le centre peut subir la dilatation et simuler un abcès.

Presque toujours l'anévrysme se produit sur le *ventricule gauche*. Il siège principalement à la pointe; à la base on le rencontre surtout derrière la valve gauche de la mitrale. Dans

le premier cas tout le sommet de l'organe peut être dilaté et le cœur prend dans son ensemble la forme d'un sablier. Le volume est en moyenne celui d'un œuf de poule ou d'une orange et la forme est arrondie, globuleuse.

Les parois sont peu épaisses et formées par le tissu fibreux qui quelquefois se délimite brusquement d'avec le tissu musculaire.

La péricardie concomitante est presque constante et l'athérome coronaire très fréquent. Entraînant la dégénérescence du muscle, cette altération des artères nourricières peut être la cause de l'anévrysme.

Dans cette dernière variété, la rupture est toujours la règle, tandis que l'anévrysme par transformation fibreuse peut guérir.

Pas plus que l'anévrysme aigu, l'anévrysme chronique n'a de signes certains. Pelvet avait réuni la douleur précordiale, épigastrique, la matité étendue, la force de l'impulsion contrastant avec la faiblesse des bruits, etc. Tout cela n'a rien de caractéristique, et on ne peut dire que l'anévrysme ait d'autres signes que ceux de la myocardie qui en est l'origine.

CHAPITRE ADDITIONNEL XLI

LÉSIONS VIRULENTES ET PARASITAIRES
CANCER. SYPHILOME. HYDATIDES DU CŒUR

Les néoplasies dont nous allons signaler l'existence, surtout le cancer, les hydatides présentent d'autant moins d'intérêt qu'elles sont rares, qu'elles ne prêtent jamais à un diagnostic certain, que ce diagnostic ne repose que sur des probabilités résultant de la concomitance des néoplasies homologues dans d'autres organes, que le pronostic est mortel, et par conséquent le traitement nul.

I. **Cancer. Sa rareté.** — Sur 2,167 autopsies, Chambers a trouvé 179 affections dont sept cas de cancer, tous secondaires. Willigk, sur 4,347 nécropsies, a relevé 16 cancers cardiaques, dont 9 appartenant au cœur et 7 au péricarde, tous également secondaires; c'est une moyenne de 3 cas sur 1,000. Ély a pu trouver dans les divers recueils publiés dans ces cinquante dernières années 60 observations, dont un bon nombre sont douteuses, de tumeurs cancéreuses. Il s'agit surtout de cancer encéphaloïde secondaire; le squirrhe est plus rare; il existe 5 observations de sarcome, deux d'épithélioma, de cancer mélanique. Le développement des tumeurs

se fait surtout par voisinage (cancer du médiastin, du poumon), exceptionnellement par métastase provenant d'un organe éloigné; les cancers primitifs sont douteux, c'est à peine s'il en existe 3 exemples.

Lésions du cœur. — Le cœur présente fréquemment une hypertrophie partielle, plus rarement une dilatation d'une ou de plusieurs cavités. La maladie est bien plus fréquente dans le cœur droit, c'est la substance musculaire qui est le plus souvent envahie, l'endocarde plus rarement; le cancer est généralement infiltré plutôt que circonscrit, et il détruit les fibres musculaires, les atrophie très rarement.

Symptômes. — Les symptômes sont communs à toutes les maladies du cœur. Si le malade est indemne de syphilis, de rhumatismes, d'alcoolisme, et s'il existe ailleurs des masses cancéreuses on est en droit de soupçonner la vérité, d'autant plus que les valvules restent ordinairement intactes (Lancereaux).

La mort subite n'est pas rare par hémopéricarde aigu, peut-être par embolie cancéreuse de l'artère pulmonaire (??)

II. **Syphilomes.** — D'après Virchow la syphilis frappe souvent le cœur, Lancereaux en a recueilli 9 observations et ses conclusions sont conformes à celles de Virchow. Le diagnostic reste malgré tout absolument incertain, même après la mort. Il en est de même pour les artérites syphilitiques (voir chapitre XXI). Voir aussi une récente leçon de Mauriac (*Sem. méd.*, 89).

III. **Hydatides.** — En 1872, une bonne thèse sur ce sujet a été publié par un de mes élèves, de Welling, qui réunit 30 cas; en 1887 Bobowicz y ajouta 6 cas nouveaux; voici l'histoire résumée de ces 36 observations. On sait que l'hydatide est la vésicule qui renferme l'embryon hexacanthe (à cause de ses six crochets) du tænia échinococcus, qui vit dans l'intestin du chien et forme quelques centaines d'œufs,

lesquels peuvent envahir le tube digestif de l'homme, du bœuf, du porc, etc. On suppose que l'embryon gagne de l'intestin le cœur, par migration de proche en proche (non par le sang), exceptionnellement en passant par le foie. Sur 36 cas, plus de la moitié coïncidèrent avec des hydatides d'autres organes. Les vésicules sont rarement plus de deux ou trois, de volume variable, et elles siègent indifféremment dans les oreillettes, les ventricules, la cloison interventriculaire, mais presque toujours à droite dans le tissu musculaire, où le kyste fait saillie, étant, selon son siège, recouvert par l'endocarde ou le péricarde. On trouve parfois des kystes pédiculés en plus ou moins grand nombre ;on en trouve de libres (Henderson, Cornil et Evans, Budd). Parfois le kyste devient fibreux ou ostéofibreux, ou sa cavité se remplit de matière crétacée, ce sont des modes de guérison (Meckel, 1818, James Goodhart). Mais il y a souvent des lésions secondaires mortelles, des embolies pulmonaires fémorales, rénales, coronaires; il existe dans la science un exemple de chacune de ces terminaisons.

Symptômes. — Au milieu des signes d'hydatides du poumon ou du foie, on note parfois un incident des plus graves et des plus caractéristiques, c'est une dyspnée à paroxysmes violents, déterminés par les moindres mouvements; dans les 3 observations de Bobowicz, ce signe était manifeste; dans les hydatides fixes on n'en parle pas; dans les premières il s'agit d'hydatides mobiles. Ces dyspnées qui n'ont d'ailleurs rien de commun avec l'*angor pectoris*, mènent rapidement à la mort; dans tous les autres cas la mort arrive par rupture des kystes.

CHAPITRE ADDITIONNEL XLII

MYOCARDIES LATENTES
DÉGÉNÉRESCENCE CALCAIRE DU CŒUR
RUPTURE DU CŒUR

(Étude communiquée par mon ami Albert Robin).

A côté des myocardies qui se traduisent par des expressions symptomatiques plus ou moins précises, mais susceptibles cependant d'être cliniquement déterminées, il en est d'autres dont l'évolution est à la fois si lente et si discrète qu'aucune symptomatologie ne les révèle et que les individus qui en sont atteints paraissent jouir d'une parfaite santé. Mais un jour, sans qu'aucun accident préalable ait donné l'éveil, ou après des accidents de courte durée qui rappellent l'angine de poitrine, ces individus meurent subitement, et l'on trouve à l'autopsie le cœur rompu et le péricarde plein de sang.

D'autrefois, cette lente myocardie interstitielle semble s'immobiliser, pour ainsi dire, dans ses îlots primitifs : tout au moins, sa tendance extensive est réduite à son minimum. Peu à peu ces îlots s'encroûtent de sels calcaires et la lésion

s'éteint lentement. Si l'appareil valvulaire est resté indemne on peut considérer cette incrustation calcaire comme une sorte de guérison, puisqu'elle ne donne lieu à aucune manifestation d'ordre symptomatique, et que ceux chez lesquels elle survient succombent généralement à un âge avancé et à la suite d'autres affections, de sorte que cette myocardie calcifiée devient une trouvaille d'autopsie.

Si l'on ne peut décrire cliniquement cette myocardie interstitielle latente, au moins est-il possible de dire quelques mots des deux modes de terminaison qui précèdent, à savoir : la dégénérescence calcaire et la rupture.

L'histoire de la dégénérescence calcaire du cœur se réduit à des faits anatomiques qui n'ont jamais été coordonnés et ne sont considérés que comme des curiosités d'autopsie. Sa *symptomatologie* est nulle; c'est une affection latente, silencieuse par elle-même, qui ne se révèle que lorsque la lésion vient toucher directement un appareil valvulaire ou intéresse cette région cardiaque dont l'atteinte peut retentir sur les valvules. Son *diagnostic* peut à peine être soupçonné et n'a pas encore été fait. Son *pronostic* n'est pas grave, quand elle siège dans une région indifférente du cœur.

En somme, si les états scléreux de la myocardie interstitielle, au lieu de subir une dégénérescence graisseuse, pigmentaire ou autres, se laissent lentement envahir par les sels calcaires, ce mode de dégénérescence constituera une sorte de guérison relative à l'îlot, et le sujet pourra fournir encore une longue carrière, à la condition que le foyer calcaire siège sur une région indifférente du cœur. Dans ces conditions, tout le processus, depuis la périartérie originelle jusqu'à l'infiltration calcaire terminale, accomplira ses diverses étapes d'une manière absolument latente.

Le *processus anatomo-pathologique* peut se résumer ainsi qu'il suit : l'affection débute par une endopériartérie plus ou

moins généralisée qui commande des foyers de myocardie scléreuse; puis ces foyers sont envahis par les sels calcaires; l'endopériartérie devient oblitérante au voisinage de l'endocarde; la paroi des artérioles se calcifie, puis les diverses couches de l'endocarde subissent secondairement une infiltration calcaire.

La rupture du cœur est le second mode de terminaison de la myocardie latente. Les malades sont pour ainsi dire frappés subitement, alors qu'aucun symptôme n'avait préalablement attiré leur attention du côté du cœur. Au moins en est-il ainsi dans 65 p. 100 des cas : encore dans les cas où des symptômes antérieurs ont été observés, s'agit-il le plus souvent de dyspnée habituelle, de palpitations ou d'élancements cardiaques, plus souvent de vertiges et d'étourdissements.

Jusqu'à présent, la rupture du cœur n'a pas eu de *symptomatologie* : elle réalise, pour les auteurs classiques, le tableau de la mort la plus subite. Mais en étudiant les choses de plus près, on voit que cette mort si rapide est précédée assez souvent d'un ensemble de symptômes assez nets, à la réunion desquels Albert Robin a donné le nom de symptômes *à la période clinique prémonitoire* de la rupture du cœur.

Cette période manque dans 40 p. 100 des cas environ, ce qui équivaut à dire que dans ces cas la rupture a dû être immédiatement totale, tandis que dans 60 p. 100 des cas, cette rupture s'opère progressivement jusqu'à l'éclat terminal. Sa durée est variable et s'étend de 1 heure à 5 et 6 jours. Dans la majorité des cas, elle n'atteint pas 24 heures.

Son début est marqué par une sorte d'accès douloureux, subit, qui offre certaines analogies avec l'angine de poitrine. La douleur siège dans la région précordiale et sous-claviculaire : elle varie depuis la simple pesanteur jusqu'à la sensation la plus déchirante et s'irradie dans l'épaule et le bras

gauche avec les caractères de l'engourdissement. Parfois à cette douleur viennent se surajouter comme symptômes accessoires, la dyspnée, l'oppression, l'angoisse, l'engourdissement douloureux du membre inférieur.

Après cette première atteinte douloureuse, survient une sorte d'accalmie; mais cependant les symptômes ne disparaissent pas complètement, et ils persistent sous une forme plus ou moins atténuée jusqu'à l'accès terminal. Les mouvements de l'épaule et du bras éveillent la douleur, ce qui donne l'impression d'une algie rhumatoïde.

Cet accès angineux est dû au fait même de la rupture; à chaque étape de celle-ci répond une poussée douloureuse qui reproduit avec plus ou moins d'intensité l'accès primitif, jusqu'au moment où, la rupture étant complètement effectuée, le sang s'échappe brusquement dans le péricarde, d'où arrêt subit du cœur et mort pour ainsi dire subite. Il ne s'écoule, en effet, pas plus de soixante-dix secondes entre le début de l'épanchement péricardique et la mort.

Dans des cas très rares, l'épanchement sanguin dans le péricarde se fait assez lentement pour que le malade survive pendant quelques heures. Dans le cas d'Albert Robin, la survie a été de huit heures, et a permis d'étudier la symptomatologie spéciale de l'épanchement lent et progressif du sang dans le péricarde.

Le malade éprouve subitement un accès d'orthopnée avec extinction de la voix et refroidissement des extrémités, en même temps qu'il ressent une douleur localisée à la région précordiale avec retentissement dans le point correspondant du dos. Puis la face prend une expression d'angoisse, le cœur bat avec violence et soulève la poitrine par ses palpitations coupées de nombreux faux pas. Le pouls monte à 160, 200, puis devient incomptable. A l'auscultation du cœur on perçoit un bruit singulier, dont le maximum est à la pointe

et qu'on ne saurait comparer qu'à un clapotement plus lent que les bruits valvulaires.

Mais bientôt la figure devient cireuse, le clapotement s'atténue, les battements cardiaques se précipitent en s'affaiblissant, et la mort survient après un temps dont on ne saurait fixer la durée, puisque nous ne connaissons encore qu'une seule observation où cette curieuse forme de rupture ait été observée. Il s'agissait d'une rupture de la veine coronaire, rupture très minime qui avait dû débuter par une simple fissure laissant le sang sourdre lentement dans le péricarde.

Dans les théories actuellement admises, on fait jouer à l'effort un rôle prédominant dans l'*étiologie* de la rupture. Le myocarde lentement désorganisé faiblirait peu à peu ; puis, devant un effort, une dépense cardiaque subite et plus considérable, il se produirait un excès de tension sur des parois dont la résistance est amoindrie et qui céderaient devant cet excès de pression. Albert Robin oppose à cette manière de voir les cas où la rupture se produit pendant le sommeil, et ceux dans lesquels le cœur est rompu en deux endroits, les deux ruptures étant en sens différents, quoique de même forme et parallèles entre elles. Si, sur un même cœur, il peut se faire des ruptures de sens opposé, c'est-à-dire les unes allant de dehors au dedans, les autres de dedans au dehors, que devient l'hypothèse de l'effort, lequel devrait aboutir à des perforations de même sens, et non à des ruptures de sens inverse, surtout quand ce sens est opposé à celui de la tension du sang. Donc, si l'effort doit être invoqué quelquefois comme cause occasionnelle de la rupture, on peut assurer que souvent la lésion myocardique elle-même, aidée par les mouvements normaux du cœur, suffit à la provoquer.

Mais comment se fait-il que la rupture soit aussi rare quand ces myocardies interstitielles sont si fréquentes ? C'est qu'il

existe une condition anatomique qui favorise à un haut degré la rupture, qui se rencontre dans la plupart des cas de rupture, et qui est elle-même d'une assez grande rareté : il s'agit de la désintégration ou mieux de la segmentation de la fibre cardiaque, dont Renaut a jadis donné la description. Aussi la sclérose cardiaque, l'atrophie et la dissociation des fibres musculaires du cœur doivent être considérées comme la condition anatomique prédisposante de la rupture dont la segmentation de la fibre cardiaque serait la cause immédiatement déterminante.

A côté de ces ruptures cardiaques, il existe d'autres variétés dont la description n'a point encore été faite d'une manière didactique et dont la plus fréquente serait la rupture du cœur par une sorte de pénétration brusque ou lente du sang ventriculaire dans les interstices des fibres cardiaques, aboutissant ainsi à une véritable apoplexie musculaire. Dans un des cas d'Albert Robin, il n'a pas été possible de retrouver la fissure par laquelle le sang ventriculaire aurait pu pénétrer dans le myocarde, et l'on a tout lieu de supposer que l'apoplexie avait pour origine une lésion des tissus vasculaires du myocarde lui-même.

Il est rare que la rupture du cœur, quelle qu'en soit la cause, s'effectue d'un seul coup. La rupture paraît avoir lieu progressivement, dans la grande majorité des cas, ce qui s'accorde bien avec ce que nous savons de la symptomatologie de cette lésion qui demeure au-dessus des ressources de la thérapeutique[1].

1. *L'asystolie* sera décrite au *pronostic des maladies du cœur*, tome II.

FIN DU TOME PREMIER

ERRATUM

Page 102. — Au lieu de § 3, c'est § 9, article *hémoptysic.*
Page 292. — Chapitre XXI, ajoutez (*a*).
Page 434. — Chapitre XXV (*b*) au lieu de (*c*).
Page 508. — Chapitre XXI, ajoutez (*a*).

TABLE DES MATIÈRES

SIXIÈME TYPE OU HYPERTROPHIQUE ET HYPERCAVITAIRE

SEPTIÈME TYPE.

TYPES NERVO-MUSCULAIRES. GÉNÉRALITÉS ET ÉNUMÉRATION.

Imprimeries réunies, B, rue Mignon, 2.

THÉRAPEUTIQUE PHYSIOLOGIQUE

DU CŒUR

MÉDECINE CLINIQUE

Par le Professeur G. SÉE et le Docteur LABADIE-LAGRAVE, Médecins des Hôpitaux

TOME VIII

THÉRAPEUTIQUE PHYSIOLOGIQUE

DU CŒUR

PAR

LE PROFESSEUR G. SÉE

TOME II

Du Traité des Maladies du Cœur

PARIS

ANCIENNE LIBRAIRIE DELAHAYE

L. BATTAILLE ET C[ie] ÉDITEURS

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

—

1893

INTRODUCTION

De la plupart des recherches récentes il ressort une tendance ou absolument contraire aux travaux anciens, ou simplement complémentaire de ces travaux. Ce changement d'orientation de la pathologie du cœur, consiste manifestement dans le recul des données anatomiques, en regard des données physiologiques et fonctionnelles. Dans les dix dernières années, les mémoires anatomiques sur la texture du cœur, sur l'hypertrophie et la dilatation de ses ventricules, sur la constitution de ses valvules, fournirent à la science, nombre de documents complétés par l'usage des méthodes cliniques les plus exactes. Ce qui pouvait être éclairé relativement à la clinique du cœur le fut en réalité, et il se trouva ainsi finalement un véritable épuisement des sources où l'anatomie pathologique venait se puiser avec les procédés d'examen qui paraissaient rigoureux et indiscutables.

Aujourd'hui on voit prédominer le principe physiologique, qui repose d'ailleurs sur le fonctionnement vital du cœur malade.

Fonction vitale du cœur. La question : Comment travaille un cœur lésé dans sa texture, présuppose sans doute la connaissance exacte des données de l'histologie. Le problème ainsi posé se réfléchit à son tour sur une conception plus large, ou moins mécanique, sur une étude plus intime, de ce cœur altéré. C'est pourquoi nous devons tendre à faire marcher de front la notion des troubles fonctionnels avec celle de la lésion. Nous n'avons d'ailleurs pas à oublier que les perturbations du travail du cœur avaient bien été prises en considération par les cliniciens préoccupés des changements anatomiques ; mais ils passèrent à côté du mécanisme, du déterminisme qui ne commença guère à fixer l'attention que dans ces trois ou quatre dernières années.

La prédominance du point de vue physiologique va désormais nous mener à de nombreuses déviations dans les types traditionnels des maladies cardiaques. Il ne s'agit plus en effet de rapporter la signification des symptômes, du diagnostic, et même de la thérapeutique au degré de l'altération anatomique, mais bien à l'intensité du trouble de l'activité vitale. C'est la force du travail cardiaque qui doit nous servir de fil conducteur.

On a remarqué souvent, ce qui justifie notre doctrine actuelle, que les **même types morbides** correspondent à des troubles très divers ou même à des désordres pathologiques opposés. On peut observer inversement avec des altérations en apparence identiques, les degrés les plus variés de la maladie anatomique et sous ce nom je comprends ce qu'on appelle dédaigneusement les lésions macroscopiques, prétentieusement l'anatomie fine, et faussement la genèse des lésions. Il n'y a en somme que la physiologie normale ou troublée du cœur, qui nous intéresse désormais.

Physiologie des médicaments. Ce que je dis de la physiologie du cœur s'applique naturellement à l'action physiologique des médicaments comparée à celle du système cardiaque, lequel comprend le cœur très oublié aujourd'hui, étouffé qu'il est dans les vaisseaux plus ou moins sclérosés contre lesquels la thérapeutique ne peut rien, si ce n'est sur les nobles restes survivants des vaisseaux. Les médicaments cardiaques, seront donc rigoureusement et expérimentalement éprouvés avant de mériter le nom de cardiaques, qu'on a trop gaspillé, en l'appliquant aussi aux nerfs du cœur qu'on comprend aujourd'hui tout autrement qu'il y a peu d'années encore.

La physiologie va dominer encore les manifestations des maladies, c'est-à-dire les symptômes.

Symptômes. Aussi nous n'avons pas toujours à intervenir dans l'évolution des maladies du cœur, et si telle est notre visée, elle ne se réalisera que rarement, de sorte qu'il faut se borner à mettre fin aux troubles soulevés par ces maladies, c'est-à-dire aux symptômes, aux syndromes ou symptômes coordonnés. Que ceux-ci soient inhérents au cœur, ou bien situés aux frontières de l'action cardiaque, l'indication de les traiter, de les ramener en bon ordre s'impose d'ores et déjà, car la vie

est souvent compromise par le symptôme ; elle ne l'est pas toujours par la maladie. Cela est si vrai que nous voyons tous les jours des malades qui, pendant des mois et de longues années, n'offrent **aucune perturbation** de la santé générale ou locale, et qui portent allègrement les signes physiques les plus éclatants de percussion ou d'auscultation, des souffles aux ouvertures ou aux valvules, des frottements au péricarde, la matité exagérée au muscle cardiaque. S'ils n'ont rien de troublé, si tout est régulier dans les fonctions, nous n'aurons pas à nous préoccuper de ces lésions physiques, ni à les réduire, ni à les résoudre, et encore moins à en chercher la réparation, la restitution.

Médicaments physiologiques. L'intervention du médecin ne devient utile, que quand l'ordre fonctionnel est atteint, et alors il a à sa disposition tous les instruments de l'arsenal thérapeutique, tous les composés, tous les principes chimiques, tous les moyens que nous a appris la physiologie expérimentale. Ce n'est même qu'après la connaissance exacte de leurs effets physiologiques, que nous avons le droit de les appliquer au malade ou à la maladie, c'est-à-dire à ses symptômes et à ses manifestations anormales ou extra-physiologiques.

Empirisme. On criera alors à l'empirisme. On dira, le traitement des symptômes c'est l'*ultima ratio* de la médecine. Or il se trouve que ce sont précisément les praticiens aux abois, contempteurs des lois de la physiologie, qui nous traiteront d'empiriques. Ce seront aussi les cliniciens trop transcendants, trop doctrinaires, qui, dédaignant le mécanisme des troubles morbides, c'est-à-dire de la pathogénie physiologique, base de toute la médecine, ne manquent pas d'invoquer les grandes voix de la clinique, dont ils semblent posséder le monopole, à l'aide de leurs observations accumulées sans débat contradictoire.

Nous ne craignons pas, et cela sans croire déroger aux lois de la médecine clinique, de traiter les symptômes, mais raisonnés, mais hiérarchisés et coordonnés, de les traiter par les moyens scientifiques et par l'expérimentation préalable. L'empirisme n'a rien à voir dans notre laboratoire de physiologie, ni dans notre clinique expérimentale, si ce n'est les résultats authentiques et précis.

Paris, 3 Mars 1893.

G. S.

PREMIÈRE PARTIE

PHYSIOLOGIE

CHAPITRE PREMIER

PHYSIOLOGIE DU CŒUR NORMAL

Le système cardiaque comprend trois éléments distincts, le muscle, les vaisseaux et les nerfs qui sont eux-mêmes de trois ordres.

I. Le **muscle** cardiaque ou myocarde domine toute la circulation, toute la physiologie cardiaque, car il jouit, et les expériences récentes l'ont prouvé, d'un pouvoir **automatique** absolu, indépendant, à peine mitigé ou corrigé par les fonctions des autres instruments de l'appareil moteur du sang.

II. Les **vaisseaux**, surtout les artériels, que nous prenons comme type, constituent des cylindres, *tuyaux* à la fois élastiques comme du caoutchouc, et contractiles comme des organes musculaires lisses ; **l'élasticité**, propriété passive fournit, quand elle est mise en jeu, un appoint à la progression du sang; la **contractilité** étant en activité réduit le calibre du vaisseau et restreint la circulation. Les vaisseaux ne sont donc pas comme on l'a répété récemment, un cœur périphérique ; c'est le contraire qui est vrai ; ils sont le plus souvent des ennemis du cœur ou au moins des obstacles au cours du sang, (Dastre et Morat 1884). C'est ce qu'on voit surtout quand les

tuyaux ont perdu leur élasticité comme dans les artérites, les scléroses, l'athérôme, et surtout dans les calcifications, où les tuyaux deviennent rigides, inflexibles comme des canaux incrustés.

Ganglions.

III. Voici maintenant les **organes nerveux**. Ils sont de trois ordres. Le **premier** comprend les *ganglions* auxquels on a rapporté souvent l'innervation motrice ou la faculté d'arrêt. Mais les travaux les plus récents ont fait justice de cette hypothèse, si généralement admise. Aucun des ganglions, ni de Ludwig, ni de Bidder, ni de Remak n'a de propriété impulsive. Le cœur est doué d'automatisme et d'autonomie. Aucune cause, aucun agent ne lui imprime ses mouvements d'initiative; il n'a que des conditions de fonctionnement comme l'action du sang vivifiant. Tout ceci va être prouvé.

Nerfs accélérateurs et frénateurs

Mais ces mouvements une fois établis dans leur rythme et selon les lois de l'activité du muscle peuvent tout au plus être augmentés de nombre par les nerfs sympathiques appelés accélérateurs provenant de la moelle épinière ou ralentis par les nerfs vagues appelés frénateurs provenant de la moelle allongée, c'est là le rôle de la **deuxième série** de nerfs.

Nerfs vasomoteurs ou régulateurs.

La **dernière série** elle, est au contraire un véritable régulateur des tuyaux d'échappement. Elle est formée par deux genres de nerfs. En *premier* lieu par les nerfs vasomoteurs **constricteurs** qui ont leur centre d'origine dans le bulbe; quand ces nerfs sont activés, les conduits qu'ils desservent se resserrent et empêchent la transmission du sang vers la périphérie. Si au contraire le centre vasomoteur constricteur, source des nerfs de ce nom, vient à se paralyser, tous les canaux d'irrigation se trouvent ouverts; la paralysie vasomotrice les a relâchés dans leurs parois.

L'autre ordre de nerfs vasomoteurs est formé par des **vaso-dilatateurs**; par leur excitation ils produisent la même dilatation, le même effet que lorsqu'il s'agit d'une paralysie centrale des vasoconstricteurs. Le relâchement paralytique des vaisseaux ou leur dilatation réelle aboutissent dans certaines conditions à un résultat favorable pour le cœur; ce sont des moyens indirects de progression du sang; les nerfs constricteurs excités à leur centre ou à leur périphérie sont au contraire des moyens de réduction de la circulation.

Reprenons maintenant la démonstration de l'autonomie du cœur et de la physiologie indécise des ganglions.

Les amas ganglionnaires et leurs rôles respectifs dans le fonctionnement du cœur ont été diversement interprétés et récemment discutés dans un sens nouveau. (a) Situation.

Leur situation a été reconnue par Woldridge, (1883), Tigerstedt (1884), leurs fonctions ont été remaniées par His et Romberg (1891), et fixées définitivement par Krehl et Martius dans ces derniers temps (sept. 1892). — Les nerfs extracardiaques venant du nerf vagosympathique passent à la surface postérieure du bulbe de l'aorte ascendante, et se dirigent vers la surface supérieure de l'artère pulmonaire. Là, ils se divisent en deux réseaux, dont l'un appelé **bulbaire** descend vers les ventricules, et l'autre ou réseau **anastomotique** va entre les tuyaux bronchiques et l'artère pulmonaire vers les *oreillettes*, pour constituer là le réseau des **oreillettes.** Il y a donc un réseau bulbaire et un auriculaire, avec un réseau anastomotique. **Les ganglions** se rassemblent en assez grand nombre au point de division du réseau bulbaire et du réseau anastomotique ; ils sont, près l'embouchure des grosses artères, de plus en plus petits. Au-dessous du point de séparation des artères coronaires, qui chez le lapin entrent immédiatement cardiaque, dans le muscle, on ne trouve plus que quelques rares ganglions situés au bord inférieur du cône artériel. Le lacis bulbaire donne les deux plexus coronaires, qui sortent au *dessus* des artères caronaires, et couvrent la surface du ventricule.

Le réseau auriculaire est bien plus pourvu de ganglions, mais qui ne sont pas unis, c'est le champ ganglionnaire.

Partout les ganglions sont nichés dans le tissu cellulaire lâche du péricarde ou de ses prolongements entre l'aorte et l'artère pulmonaire, ils pénètrent dans la cloison des oreillettes, jamais dans la couche musculaire compacte. Les ventricules n'ont plus de ganglions, si ce n'est quelques cellules isolées au bord supérieur du cône artériel. La paroi interventriculaire en particulier en est privée ; il en est de même de la partie de la cloison qui est le siège du centre probable de coordination que G. Sée et M. Gley ont décrit à nouveau d'après Kronecker et Schmey.

Des procédés de ligatures et de section des plus ingénieux ont été employés pour séparer les parties exemptes de ganglions et les parties ganglionnaires, donc pour obtenir une préparation du cœur absolument exempte de ganglions.

(b) Ganglions au point de vue de la pulsation et du rythme du cœur.

J'ai insisté sur la situation véritable des ganglions et des plexus nerveux cardiaques, parce qu'on a fait des ganglions imaginaires et des plexus qu'on a cru voir enflammés dans certaines maladies, comme l'angor pectoris.

La même hardiesse a été développée lorsqu'il s'est agi de l'interprétation de leurs fonctions. Jusqu'à ce jour on n'a pas hésité à attribuer, aux uns le pouvoir excito-moteur, aux autres le pouvoir modérateur. Or il se trouve que les ventricules soustraits entièrement à l'influence des ganglions du cœur (mammifères) possèdent la faculté de battre d'une manière rythmique; la contraction ventriculaire ne subit aucun changement, elle est aussi complète et possède la même force que s'il s'agit d'un cœur muni de ganglions. Il y a à noter seulement ce fait dans les opérations si exactes de Tigerstedt, qu'il y a abaissement graduel de la pression, ce qui dépend de la communication anormale, créée entre les deux oreillettes, laquelle entraîne une réplétion incomplète du ventricule gauche et des artères coronaires, et de plus une nutrition incomplète du cœur. Mais laissons ce détail; la question reste la même. Le pouvoir d'un cœur ou d'un fragment cardiaque sans ganglions, c'est-à-dire énervé, de produire des contractions rythmiques, fait que le cœur possède en lui-même un excitant de ces contractions, en un mot qu'il jouit de propriétés automatiques, pour la production desquelles les ganglions et les nerfs du cœur sont inutiles.

La pulsation rythmique du cœur n'est pas davantage le *fait* d'une excitation provenant du sang des cavités cardiaques ou du sang des vaisseaux coronaires. Le point de départ de la mise en jeu de ces contractions reste encore obscur.

(c) Automatisme du cœur.

Mais on sait que ces propriétés automatiques sont diversement développées dans les diverses parties du cœur. Elles commencent à l'ouverture des grosses veines et vont de là en diminuant vers les ventricules. C'est de la musculature placée près de cette embouchure veineuse que dépend aussi la fréquence des battements du cœur; naturellement elle ne dure

qu'autant qu'elle n'est pas troublée par l'intervention des nerfs accélérateurs. — La pulsation des autres parties du cœur n'est pas automatique, elle est simplement **propagée**.

La propagation de la contraction depuis les oreillettes jusqu'aux ventricules se fait par les fibres (démontrées anatomiquement par His) qui relient les oreillettes et les ventricules. C'est de ces fibres et de leur arrangement, que dépend le rythme des contractions des oreillettes et des ventricules. (d) La propagation des contractions.

En réalité les ganglions du cœur ne sont pas des centres automatiques. Ils ne prennent part ni à la transmission des contractions des oreillettes aux ventricules, ni à la production du rythme alternant des deux parties du cœur. S'ils sont capables d'amener la régularité des battements cardiaques jusqu'à un certain point, ce n'est pas d'une manière directe, mais seulement par voie réflexe, ce qui d'ailleurs n'est pas démontré expérimentalement.

Nous venons de voir les relations des ganglions avec les muscles ; voyons maintenant la signification des ganglions cardiaques dans le fonctionnement du nerf vague et de l'accélérateur. (e) Nerfs vagues et ganglions du cœur

Par les expériences des auteurs précités nous savons que les fibres suspensives des nerfs vagues ont (chez le lapin) exclusivement, leur trajet dans la voie des plexus nerveux des oreillettes. Elles n'ont rien de commun avec le plexus nerveux des grosses artères, ni avec l'action du nerf vague sur le ventricule. Rappelons nous cette dénudation nerveuse de l'aorte.

L'action du nerf vague peut d'ailleurs être transportée au ventricule par le muscle lui-même et peut-être par la conduction nerveuse. Dans ce cas s'il y a excitation du nerf vague, par conséquent un ralentissement ou un arrêt du cœur, on peut dire qu'elle est indépendante des oreillettes ; mais là n'est pas le seul intérêt. Ce qu'il faut savoir, c'est que rien ne démontre qu'il existe des ganglions sur les fibres dépressives du nerf vague, ni sur les fibres accélératrices du nerf accélérateur. L'action suspensive des nerfs vagues est certainement une fonction propre, dont l'indépendance d'avec les ganglions est à peu près certaine.

Les ganglions n'ont pas plus d'influence sur la force d'accommodation ou de compensation du cœur, car le ventricule isolé d'avec le ganglion supporte une réplétion exagérée, et

des résistances augmentées, comme le fait le cœur entier et intact.

(d') Poisons nerveux; réactifs du cœur muscarine et atropine.

Enfin les ganglions du cœur sont également étrangers à l'action de ces poisons que nous appelons des réactifs physiologiques du cœur, dont les plus remarquables sont la muscarine et l'atropine. Ils agissent d'une manière typique sur le cœur et de même sur les segments du cœur soustraits à l'influence ganglionnaire ; donc, le point d'attaque de ces deux poisons n'est pas dans les ganglions. La muscarine arrête le cœur en diastole en excitant l'appareil modérateur, l'atropine qui prend possession du même système fait l'opposé, elle paralyse les nerfs frénateurs et supprime l'action de la muscarine.

Résumé. 1° Les ganglions cardiaques ne possèdent pas la plupart des fonctions qu'on leur attribue, ce ne sont certainement pas, comme on l'a dit plaisamment, des omnibus qui conduisent tout et à tout; ce sont à peine des organes de sensibilité.

2° C'est le muscle cardiaque qui est tout; il n'est pas seulement le moteur automatique de la circulation. Après diverses atteintes portées à sa force, il peut lui-même tout réparer en compensant, en surmontant des résistances, en vidant le trop plein des ventricules, et cela par le travail en plus, que le cœur exécute sans avoir recours à l'influence nerveuse.

3° Le cœur a en lui-même sa réserve dynamique, c'est de là que vient son énorme valeur ; les altérations de cet organe doivent être prises en considération absolue lorsqu'il a une lésion locale, valvulaire ou non, ou bien une lésion d'origine générale. Dans l'un et l'autre cas il faudra nous attendre à des changements intimes de texture, plutôt que de recourir à l'explication un peu trop banale de la fatigue, ou de la distension du cœur qu'on ne saurait cependant pas nier.

4° *Fonctions des ganglions et des nerfs.* Les recherches de His et Romberg, qui ont précédé celles de Krehl et Martius, sont encore plus explicites sur certains points. Les nerfs du cœur disent-ils, ne se développent pas avec le cœur, dans le cœur, mais ils proviennent du nerf vague et du sympathique pour pénétrer dans le cœur.

Les ganglions cardiaques ne sont que sympathiques et ne constituent sans doute que des centres sensibles; ils n'ont

aucune influence ni sur l'arrêt, ni sur l'accélération de l'activité du cœur.

5° Le muscle cardiaque au contraire travaille sans aucune excitation nerveuse ; il travaille automatiquement, et par sa propre force; c'est dans le cœur lui-même que se trouvent les impulsions de son activité.

L'idée d'un centre nerveux cardiaque, lui-même automatique et moteur, est désormais sans fondement.

L'accord entre ces divers auteurs et entre leurs expériences variées nous montre une véritable réforme dans la physiologie pathologique du cœur. Je n'ajoute plus qu'un mot.

Les fatigues sont transitoires et résultent de causes subites de résistance, de causes violentes de replétion ; on ne doit admettre ces fatigues que si on est sûr que le muscle n'est pas altéré.

CHAPITRE II

PHYSIOLOGIE DU CŒUR DES CARDIAQUES

Bien des anomalies fonctionnelles du cœur sont restées inexpliquées jusqu'ici. Les travaux de Martius (1889) sur la systole et le choc du cœur ont éclairé bien des points.

Art. I. — Systole et choc du cœur. Pression et pouls.

La systole qu'on croyait à même d'expulser du ventricule rapidement, complètement, tout son contenu, se compose de plusieurs périodes. — La phase que l'auteur appelle le temps **de la fermeture** est la période pendant laquelle le ventricule a déjà reçu le sang des artères, où les valvules veineuses viennent de se fermer, mais où les valvules artérielles ne sont pas encore ouvertes, par conséquent, où le ventricule en se contractant n'a pas encore surmonté la résistance de ces dernières, c'est-à-dire n'a pas surmonté la pression dans l'aorte.

(a) Choc

Cette phase correspond **au choc de la pointe**, et se trouve en être en même temps la cause, en ce sens, que le choc du ventricule, rempli au maximun, contre la paroi thoracique, a lieu au début de la systole, tandis qu'après l'ouverture des valvules aortiques, la contraction du cœur donne lieu à une diminution de sa capacité, et ne peut plus produire le choc de la pointe.

Choc fort et faible.

La comparaison exacte des courbes du choc avec les données (simultanément inscrites) de l'auscultation nous explique toute une série de phénomènes obscurs, entre autres, pourquoi dans certaines formes de faiblesse cardiaque le choc du cœur et la secousse de l'organe se montrent si forts et si violents, pourquoi l'activité fonctionnelle paraît si manifestement augmentée, tandis que le pouls est très faible et petit. Ceci

tient, à ce que le cœur affaibli, comme il n'expulse pas le sang du ventricule avec assez de force, reste plus fortement tendu, et s'applique ainsi sur une grande surface contre la paroi thoracique pendant la période d'exsulsion.

Il résulte aussi des recherches de Martius, que la conception des différentes parties du cardiogramme usuel subit d'intéressantes modifications. La plus importante indique que la systole ne répond pas seulement à la ligne d'ascension mais en partie aussi à la ligne de descente, attendu que sur celle-ci tombe la **deuxième phase** de la systole, c'est-à-dire la **période d'expulsion**, qui commence lors de la cessation de l'occlusion des valvules artérielles, et de la pression artérielle. (b) Systole tracée dans ses deux temps.

Les données pathologiques des lésions valvulaires ne s'expliquent plus d'après les anciennes théories; si l'on adopte les idées de Martius le diagnostic des lésions subira des modifications dans le nouveau sens.—Il faut d'abord considérer, comme l'ont fait Krehl et Frey, que les cardiogrammes pathologiques n'ont pas le don de correspondre au même point du cœur, que ceux du choc normal; par ce motif les tracés des cardiogrammes pathologiques ne doivent pas *forcément* différer des autres. Les cardiogrammes ne montrent que le déplacement d'un point de la surface du cœur; et ils dépendent du genre d'action d'ensemble des parois musculaires du ventricule, de même aussi du changement de place du cœur. — Par les mêmes motifs ils n'indiquent **nullement les rapports de pression du sang dans le ventricule**. Tracés pathologiques.

Les recherches de von Frey ont aussi modifié l'étude de la circulation, elles portent juste sur les manifestations pulsatiles, d'abord sur la **pression pulsatile** (du pouls) reconnaissable par le sphygmographe et le manomètre (chez les animaux); les sphygmographes indiquent les variations de cette pression. Les expériences portent en **premier lieu** sur le volume du pouls, c'est-à-dire sur le volume total du membre produit par le pouls; l'instrument mesureur est le plétysmographe. **Deuxième** finalement sur le courant du pouls qui fournit les changements de la vitesse du cours du sang dans une artère; (tachogramme). L'instrument utile pour le médecin c'est le sphygmographe (modifié par Dudegeon). Il montre la rapide montée, ce qui veut dire la dilatation rapide de l'artère, et la des- (c) Pouls.

cente plus lente, ce qui veut dire sa contraction, sa dilatation et son resserrement très variables selon les différentes artères du corps.

Pouls formé.

La figure de la courbe du pouls trouve sa propre explication ; elle indique l'influence exercée sur le pouls par la pression précédente, par la tension des vaisseaux, par la vitesse de propulsion de l'onde pulsatile. Les différences proviennent de plus loin et particulièrement de la réflexion de l'ondée pulsatile à la périphérie, c'est-à-dire aux divers points où la lumière des vaisseaux se rétrécit, où par conséquent les vaisseaux sont relativement fermés. Ce fait est cependant contesté; ce qui ne l'est point, c'est l'influence de **l'activité du cœur** que nous allons étudier.

(d) Activité du cœur, Indépendance du Myocarde. Pulsus celer. Pulsus tardus.

La courbe du pouls dans l'aorte et la dépression dans le ventricule gauche, s'écartent souvent beaucoup, d'après Hürthle. Il y a comme l'on sait, un pulsus *celer* et un pulsus *tardus ascendant* dans le tracé ; le premier se montre dans les pressions basses, le dernier dans les surpressions. Dans le premier cas le sommet est déjà atteint lorsque la systole du ventricule dure encore un certain temps. Dans le deuxième cas le tracé est au bout, peu avant la fermeture de la systole. La contraction du ventricule peut dans les deux cas durer le même temps.

Le **pulsus celer** ne signifie donc pas (et ceci est important) une contraction rapide, de même que le pulsus **tardus** ne signifie pas une contraction **lente du ventricule** ; mais le ventricule se contracte d'une manière indépendante du travail qui lui est commandé, toujours à peu près avec la même rapidité. Il ressort de là un autre point. De la comparaison des courbes de pression du ventricule et de l'aorte il résulte, que pendant que le ventricule expulse encore du sang, la courbe de pression aortique peut monter ou s'abaisser. Ceci dépend de l'apport et du départ du sang, car s'il passe pendant la période d'élimination plus de sang du ventricule dans l'aorte qu'il n'en part vers la périphérie, le maximum de pression artérielle ne sera atteint qu'à la fin de la systole. Il monte pendant tout le temps de la pression. Si l'inverse a lieu, elle tombe naturellement.

En somme d'après Hürthle l'action du cœur comprend.

1o la systole dans laquelle les fibres musculaires se contractent; elle consiste dans la pé riode de fermeture où toutes les valvules sont closes, et la phase d'expulsion où le sang est poussé dans les gros vaisseaux.

2o la diastole dans laquelle le muscle cardiaque est d'abord détendu, puis rempli.

Le pouls prend naissance dans le cœur, et chaque changement de l'action du cœur doit se refléter dans le pouls. Les modifications de l'action du cœur ne doivent comprendre que celles qui peuvent être ramenées au principe de contraction les valvules étant saines (nous parlerons plus tard des valvules lésées.) Nous avons d'abord à examiner le pouls **dur**.

Influence de l'action du cœur sur le pouls.

Il ne devient dur, c'est-à-dire ne présente une haute pression que si le cœur produit une replétion suffisante du système artériel. Ici nous invoquons le pouvoir de travail du cœur. Mais il arrive qu'avec des cœurs puissants dynamiquement, la pression soit basse, et le pouls mou, comme cela a lieu après une saignée, ou par de **grandes déperditions** de liquide, ou bien encore par la diminution ou la suppression du tonus des vaisseaux qui apportent le sang au cœur. Inversement la pression s'élève lorsque le cœur reçoit plus de sang, par exemple par la transfusion, par la compression de l'abdomen ou par l'excitation des vasomoteurs ou par une résistance à la périphérie du système artériel.

Pouls dur

Pouls et pression

Ces réplétions fortes du cœur exigent de l'organe un plus grand travail; l'augmentation du sang élèvera la pression tant que le cœur peut gouverner cette masse de liquide.

Le **ralentissement** du cœur peut diminuer la pression ; ainsi une excitation forte et prolongée du nerf vague peut même enrayer complétement le cœur.

L'**accélération** du cœur en général déprécie la pression, principalement quand le tonus artériel est moyen ou élevé. Ce phénomène tient à ce que l'approvisionnement de sang du cœur dépend immédiatement de la plénitude des grosses veines.

Pouls accéléré

Le travail fort du cœur ne produit une accélération notable du moment, que si le système vasculaire ne retient pas la quantité reçue de sang.

Accélération par le nerf accélérateur et pression. — C'est ce qui fait aussi que l'élévation de la pression qui succède à l'excitation du nerf accélérateur, passe rapidement, en tous les cas ne tient pas aussi longtemps que l'accélération.

Dans ces conditions les grosses veines se vident rapidement par suite de l'aspiration du sang par le cœur.

Accélérations diverses. — Il est des accélérations, comme celles de la fièvre, ou la tachycardie vraie, qui semblent rendre difficile la replétion du cœur, et par cela même rabaissent la pression et le courant sanguin, ce qui est prouvé pour la tachycardie par la soif d'air, le resserrement de la poitrine, le sentiment de syncope, la pâleur du visage.

(d') Débit du cœur gauche.

Par une pression uniforme le débit du sang varie beaucoup, ce qui dépend des obstacles vasculaires c'est-à-dire de la grandeur de la contraction. (Tigersledt Cblatt. physiol. 4 juin 92). — Par des résistances diverses, le deuxième volume ou débit du sang diminue. Si l'apport du sang au cœur augmente par la pression abdominale, le cœur expulse aussi les plus grandes quantités de sang ; si toutefois les vaisseaux sont très contractés, le débit n'augmente plus, le débit normal est de 0,43 cc. le deuxième de 1,35.

(e) Pouls arrondi.

Les *vieillards* ont en général un pouls rare, volumineux et fort. La dilatation rapide de l'artère réveille la sensation du *pulsus celer*. La *dureté du pouls* est souvent difficile à préciser à cause de l'induration athéromateuse.

Le pouls indiqué a une ligne d'ascension raide et élevée ; les élevures secondaires sont près de la pointe et rapprochées ; la première la dépasse (pouls anacrote) ou s'unit avec elle en un sommet **arrondi**, *pulsus* **rotondus**, qui n'est plus le *pulsus tardus*.

Une autre particularité du pouls vieux, c'est la série de petites élevures *dicrotiques*, attribuées à la pression. Mais comme la paroi artérielle ne peut être tendue que quand le sang a la même tension, on dira alors que la pression est élevée. Mais d'après les recherches sphygmomanométriques de Christeller sur les artério-scléreux on ne peut pas dire que cette supposition d'artério-sclérose soit certaine pour l'explication de la surpression. Il est certain que la transmission rapide peut avoir lieu sans excès de pression par le seul fait de la paroi

vasculaire. Plus celle-ci se rapproche d'un tuyau rigide, plus les forces élastiques se développent lors de la pénétration de l'onde dans les tuyaux; plus alors l'onde progresse rapidement; ceci n'est vrai que jusqu'à un certain point.

Le pouls des vieillards ou rond se retrouve aussi dans d'autres conditions; lors du *rein atrophié*, de la *colique de plomb*, de la bradycardie. Comme dans ces cas la forme caractéristique du pouls peut avoir lieu sans artério-sclérose, il faudra d'autres explications. (f) Pouls rond non sénile.

Bradycardie. — Ici il est facile à comprendre. Tant que le cours du sang n'est pas altéré, la réplétion du cœur s'accroît avec la durée de la diastole. Ainsi de grandes quantités de sang sont expulsées par la systole, et les ondes pulsatiles deviennent volumineuses et rapidement progressives. Une grande amplitude des élevures secondaires et leur avancement rapide se comprennent facilement. Il en est de même des effets de la digitale sur le pouls comme nous le verrons.

Néphrite chronique. — Le pouls radial de la néphrite chronique présente une grande pression; sans qu'on sache s'il s'agit d'un pouls rond ou anacrote, on est tenté dans les deux cas d'expliquer le pouls par la forte pression. Mais la chose n'est pas si simple. Il est certain que la forte pression peut consister avec un pouls dicrote; il est démontré aussi que dans la fièvre qui a un fort dicrotisme, il n'y a pas d'abaissement de la pression. Dans ces cas divergents, il faut invoquer l'influx *vasomoteur.*

Influx vasomoteur. —Le pouls dicrote se trouve fréquemment, quand les vaisseaux de la peau et des muscles sont flaccides, et quand en même temps les vaisseaux profonds, surtout des viscères de l'abdomen sont contractés. Il est possible que dans les reins atrophiés (et dans la paralysie saturnine) la contraction des vaisseaux devienne générale, ou soit partielle et répartie dans des espaces vasculaires différents.

Influences psychiques. — Un autre fait bien singulier se rapporte au pouls *rond*; Wolf l'a retrouvé chez les hémiplégiques récents, chez les paralytiques généraux; mais cette donnée n'a pas de rapport avec la maladie, avec *aucune* maladie; il s'agit ici simplement de l'état du cœur et des artères sclérosées ou non.

(g) Pouls grand ou petit. Rapport avec la vasodilatation.

L'amplitude de l'ondée du pouls, qui naît dans l'aorte dépend de la quantité de sang que le cœur expulse, et de la durée de la systole. La même quantité de sang peut être éliminée plus ou moins lentement ; ce dernier cas n'existe que s'il y a une grande tension de l'aorte. Deux pulsations d'un volume pulsatile égal, peuvent provenir d'une durée différente de la systole, et celle-ci dépend surtout de l'état des vaisseaux périphériques. La quantité de sang éliminée par le cœur se répartit sur les troncs artériels, selon leur degré de mobilité. Des vaisseaux contractés opposent à leur distension par l'ondée du pouls une grande résistance ; c'est pourquoi ils ont un pouls filiforme comme dans le frisson de la fièvre. Au contraire les vaisseaux affaissés donnent un pouls grand ; c'est ce qu'on voit chez les hémiplégiques récemment atteints (du côté paralysé), c'est ce qu'on voit aussi par l'effet de l'alcool et du chloral ; un *pouls ample* avec *abaissement de pression.*

(h) Formation de la pression par le cœur.

La *courbe de pression* des cavités cardiaques conserve sa forme dans les conditions les plus diverses ; ce sera une ligne ascendante et descendante à peu près égale d'inclinaison, et sans plateau. Ce tracé se retrouve aussi dans le pouls artériel. Outre cette forme stéréotypée, il y a quelques variations dépendantes surtout du nombre des pulsations, de l'énergie du cœur, et de l'intensité du débit du sang.

(i) Fréquence ou non.

La fréquence des battements abrége les ondes sysoliques du pouls artériel, par deux raisons. — 1° La contraction du cœur dure moins. — 2° La pression artérielle augmente jusqu'à un certain degré de fréquence, d'où il résulte que la phase d'entrée se prolonge, l'ouverture des valvules est retardée, et leur fermeture plus hâtive.

Le ralentissement du nombre des battements, par exemple à la suite de l'excitation du nerf vague, prolonge l'onde systolique par le fait de l'addition des conditions opposées ; ainsi de grosses replétions diastoliques, le prolongement de la contraction du cœur, l'abaissement de la pression, d'où l'ouverture prévue des valvules aortiques, et une longue systole.

Avec la variation du nombre des battements il se produit toujours des changements dans l'énergie des contractions du cœur et cela par plusieurs raisons ; des pauses diastoliques épuisent le cœur ; la forte replétion simultanée du cœur éveille

l'action du muscle. De là, au commencement d'une asphyxie, les grosses pulsations rares du cœur, les systoles quelque peu prolongées, et le tout avec une haute pression. Si le nerf vague alors est excité, il survient parfois des causes débilitantes, qu'on attribue aux fibres suspensives du tronc de ce nerf vague.

L'accélération des battements amoindrit chaque contraction par suite d'une réplétion moindre. Si on excite les nerfs accélérateurs les effets décrits peuvent être contrariés par des fibres fortifiant le cœur (Gaskell.), qui parfois se trouvent dans le nerf vague, et qui peuvent sans altérer le rythme, fortifier les contractions du cœur, et agrandir le pouls.

Le volume de la pulsation ou débit du sang peut augmenter par le décubitus horizontal, par l'excitation des vasomoteurs. Tout ceci mène à une force contractile prononcée, c'est-à-dire que l'onde systolique devient plus verticale et plus élevée.

Il nous reste à étudier sur quelle propriété du tissu cardiaque repose sa force.

Art. II. — Travail et élasticité.

Maintenant quels sont les rapports de la pression avec les forces contractiles du cœur. Rapports.

Il y a 18 mois j'ai dans une communication académique sur l'élasticité du cœur tenté de résoudre cette question. — (voir aussi Kanders Z. f. Kl. méd. 1892.)

Dans de certaines limites le cœur conserve le pouvoir important de se contracter complétement, c'est-à-dire le pouvoir à chaque systole, de se vider totalement du sang qu'il a reçu pendant la diastole de l'oreillette gauche. Mais la pression artérielle ne donne pas la mesure de cette force et de l'impulsion du ventricule gauche. La pression artérielle nous indique seulement quelle est la réplétion et la tension des gros vaisseaux. Ceux-ci peuvent être plus remplis, parce que la quantité de sang que le cœur y introduit a augmenté ; il se peut aussi que la tension et la réplétion des grosses artères augmentent parce que le sang n'en sort pas assez rapidement, ce qui arrive quand les petites artères sont contractées.

La *forte pression artérielle*, ne nous dit donc pas, si la ten-

sion augmentée des vaisseaux provient d'un afflux plus marqué du sang ou d'un écoulement moindre; de même aussi la *basse pression* ne nous permet pas de savoir si les artères contiennent moins de sang et par cela même sont moins tendues parce qu'elles reçoivent moins de sang du cœur, ou bien encore si la tension faible doit être ramenée au fait de l'écoulement trop prompt du sang arrivé en abondance dans les artères.

La *tension* dans les artères n'est donc pas l'expression complète de la force *du travail* du cœur, car ce travail nous apprend seulement sous quelle tension le cœur se vide. Pour apprécier complétement le pouvoir d'évacuation il faut en même temps savoir combien de sang est appelé sous l'influence de la pression artérielle existante, car ce travail ne peut s'exagérer, que s'il y a augmentation du *contenu* évacué et de la *tension* qui y préside.

Travail utile.

Le *travail utile* peut être médiocre malgré la supertension ; le cœur avec une faible tension peut verser son contenu avec beaucoup d'énergie. La mesure de la pression artérielle et de la pression intra-ventriculaire nous servira de point de repère pour la question de savoir si dans un cas donné la quantité moyenne de sang qui entre dans l'aorte correspond au contenu tout entier que le cœur a reçu pendant sa replétion diastolique, ou seulement une partie.

Élasticité.

Des expériences ont été instituées dans ce but; en comprimant l'aorte on force la tension du ventricule ; celle-ci peut aussi être le résultat de l'excitation des nerfs **splanchniques** laquelle aboutit à une fermeture relative des vaisseaux abdominaux. Or, par suite de cette excitation des nerfs *splanchniques*, on devait s'attendre à ce que la pression augmentât ainsi dans l'oreillette gauche. Comme au contraire la pression baisse en ce point on est amené à admettre qu'avec l'irritation qui part de la moelle pour aller aux vaisseaux, il en part aussi pour aller au cœur, particulièrement à ces appareils qui président à **l'élasticité** du muscle cardiaque laquelle s'accroît plus que la tension de la paroi ventriculaire. La pression baisse dans l'oreillette gauche ; ce fait seul pourra prouver que l'élasticité des parois a augmenté, et ce qui le démontre, c'est l'agrandissement de l'effet utile.

Une excitation des nerfs ischiatiques non seulement augmente l'élasticité de la paroi du cœur, mais aussi avec elle le travail utile.

Conclusions. — (1) On peut conclure de ces observations que la pression dans l'oreillette gauche dépend principalement du travail (élasticité) du ventricule gauche. On doit, d'après cela, poser en règle générale que la pression de l'oreillette gauche ne provient pas tant de l'apport du sang, que du débit, ce qui est son déversement dans les artères.

(2) Avec la surtension de la paroi du cœur, l'élasticité se dessine parfois au point que le travail utile gagne manifestement.

(3) Cette action d'élasticité de la paroi cardiaque se rapporte à des appareils nerveux qui sont mis en activité lors de la *tension* du muscle cardiaque, mais si la tension de la paroi s'affaisse subitement, l'élasticité subit le contre-coup.

(4) Un cœur capable d'accommodation (compensation) a ce pouvoir intimement lié à l'élasticité; son travail utile augmente chaque fois que la surtension s'accompagne d'une élasticité proportionnellement plus accentuée.

CHAPITRE II (*bis*)

COMPENSATIONS CARDIAQUES

Art. I. — Compensation parfaite.

La compensation est à surveiller.

On entend par compensation, la régularité fonctionnelle du système circulatoire chez les cardiaques. On a dit que les maladies cardiaques compensées n'exigent aucun traitement, aucune précaution, c'est inexact. Le genre de maladies même compensées a une influence considérable sur la marche et le pronostic et le traitement de la cardiopathie. Dans les dégénérescences, c'est la lésion veineuse, c'est la stase veineuse qu'il faut craindre surtout chez les vieillards dont le cœur est prêt par ses altérations à se paralyser. Dans les affections mitrales c'est encore la mort lente par stase et hydropisies ; dans celle-ci comme dans les premières il peut survenir une faiblesse paralytique du cœur, et surtout une paralysie brusque du cœur gauche, une sorte **d'hémiplègie** du cœur gauche avec **œdème pulmonaire**, le cœur droit continuant à fonctionner mais déversant le sérum dans les alvéoles pulmonaires (Stiller). S'agit-il d'insuffisance aortique, craignez les accidents mortels par embolie.

En somme il ne faut pas, de parti pris, négliger les affections cardiaques bien compensées où le cœur a conservé sa force musculaire pour se vider complétement dans l'aorte. Ce sera un traitement, préventif si on veut éviter des accidents, mais ce sera un traitement, car les cardiaques courent des dangers, et leur existence régulière et calme en apparence n'est jamais indemne de certains inconvénients comme la dyspnée de travail, qui constitue la règle pour ainsi dire absolue de toutes les cardiopathies vraies, comme nous allons le démontrer. Le cœur est bien compensé quand la circulation pulmonaire est restée

intacte, la *fonction respiratoire naturelle*, quand la grande circulation conserve sa régularité, sa force, sa vitesse, surtout sa répartition égale entre le système artériel et le système veineux avec des pressions inégales; ce dernier point domine toute la fonction compensatrice.

Ajoutez à ce fait la continuité d'action et de fonctionnement des **reins**, l'intégrité de la **veine porte et du foie** et le tableau sera complet. C'est l'idéal de la compensation. Quand même les bruits anormaux du cœur ou des vaisseaux, la dilatation ou l'hypertrophie du cœur, la force ou la faiblesse, l'irrégularité du pouls semblent dénoncer la rupture de l'équilibre, ne craignez rien tant que le **poumon,** les *deux systèmes artériel et veineux*, les **reins** et le **foie** sont à l'état normal. Compensation idéale.

Mais souvent il s'établit du côté du poumon, lentement, perfidement des troubles si peu marqués qu'ils passent inaperçus. Faites attention au malade qui est **anhélant** au moindre mouvement; donnez lui des instructions relatives à son travail physique, si banalement et si maladroitement recommandé comme un moyen certain de conserver les forces du malade. Oertel a dit : c'est une dangereuse erreur qu'un malade bien compensé puisse se passer de précautions ; c'est une vérité, car au milieu de l'équilibre circulatoire le plus parfait il peut survenir un affaissement du myocarde, une syncope, une embolie : cela se voit surtout chez les **valvulo-aortiques**. Mais les **mitraux**, les **dilatés**, les **obèses**, les **surmenés** peuvent eux-mêmes, à l'aide des règles relatives aux exercices exagérés, ou même au travail physique modéré, aux abus alcooliques, continuer leur existence sans trop de difficulté. La compensation dans de pareils cas s'établit par le maintien intégral de certaines fibres du myocarde ventriculaire gauche, ou de leur fonctionnement stimulé par la thérapeutique hygiénique.

Dans les affections *valvulo-mitrales* le mécanisme est différent, la mort subite n'est pas à craindre. C'est dans les *insuffisances aortiques* que réside le danger. Une autre maladie bien plus redoutable encore sous le rapport de la rupture de la vie c'est l'*angine de poitrine*. D'origine scléro-coronaire comme je l'ai démontré il y a treize ans, et non d'origine nerveuse à moins d'erreur de diagnostic, l'angine vraie est incurable, par nos moyens thérapeutiques. Les accès peuvent être abrégés,

plus ou moins éloignés, mais rarement guéris d'une manière définitive; ils sont le plus souvent transformés en dégénérescence du cœur.

Art. II. — Compensation naturelle.

Constance de la pression du cœur.

On sait que la pression montre une constance étonnante, malgré les troubles les plus variés, qui agissent sur elles, même à l'état physiologique. L'introduction de liquides inoffensifs ou de sang dans le système vasculaire, de même la soustraction du sang ne troublent l'équilibre que pour peu de temps ; bientôt on voit se rétablir la hauteur normale préalable de la pression. Ce rétablissement s'opère 1° à l'aide de ses vaisseaux, qui, par leur contraction ou leur affaissement, changent considérablement leur capacité, pour s'adapter à la masse du sang, 2° par la sortie ou l'apport des liquides des vaisseaux, 3° un troisième facteur intervient, c'est le cœur. En mesurant simultanément la pression et les changements de volume du cœur, Tigerstedt et Johansen sont arrivés à des résultats frappants. Quand ces changements sont marqués, le cœur prend de grandes quantités de sang et élimine des quantités proportionnées, et inversement. Une saignée décharge le cœur, lorsqu'il a eu du sang transfusé, et le remet dans son pouvoir préalable, qui se fait remarquer par l'excès de la pression. Si le cœur n'est pas déchargé, il travaille aussi longtemps que possible, mais cesse finalement par suite de surmenage. La détente du cœur peut aussi avoir lieu, par le fait que le sang en excès s'accumule dans les grosses veines et dans le foie. Les reins et l'intestin par d'autres moyens de compensation délivrent aussi l'organisme du reste de sang en excès. La saignée fait au contraire que les variations de volume du cœur deviennent très intenses et conduisent à cette conclusion que les ventricules se vident au minimum. Au reste le cœur contracté en systole après la saignée est plus petit.

Il résulte de tout ceci que le cœur ne se vide pas toujours complétement après chaque systole.

La réplétion du système sanguin ne produit d'ailleurs pas les mêmes effets sur le cœur droit et le cœur gauche. Les

vaisseaux pulmonaires ont peu de résistance et une capacité énormes, le cœur droit peut d'après cela gouverner une plus grande quantité de sang sans qu'il y ait un excès d'action. Le cœur gauche se comporte différemment. Son travail augmente bien plus par une forte réplétion; l'oreillette gauche qui est très mince ne peut pas se vider, et reste distendue.

On sait que bien des troubles de compensation peuvent disparaître pour un terme plus ou moins long, bien que la maladie première persiste, ainsi que l'attestent les souffles valvulaires, la matité. Quelle est la cause de cette heureuse métamorphose? c'est qu'évidemment il existe de puissants moyens de réduire au minimum ces grands troubles de la circulation ; en d'autres termes de rétablir la compensation. Compensation naturelle.

L'organisme a à sa disposition tout d'abord un auxiliaire latent, dans ce qu'on appelle la **force de réserve** du cœur laquelle a le pouvoir d'écarter les obstacles opposés à son activité ; (a) Réserve de forces.

Cette réserve d'énergie ne s'exerce pas dans l'état normal et ne donne pas tout ce qu'elle peut donner; elle possède encore un excès de **force vivante** qui entre en jeu lorsque des états anormaux l'exigent.

D'une autre part l'organisme posséde dans la **contractilité** du système artériel et dans la contraction d'une partie des vaisseaux un moyen d'élever la **pression**, et en outre de rétablir la différence entre les deux pressions artérielle et veineuse, différence nécessaire à une circulation qui est toujours plus accélérée en ce cas. (b) La tension artérielle et veineuse.

Il existe encore un autre procédé de rétablissement; c'est par le **centre vaso-moteur.** Supposez une pleurésie qui rend difficile l'abord du sang dans le cœur droit; le cœur gauche travaille alors, aidé d'une élévation de pression artérielle pour surmonter l'obstacle et empêcher l'accumulation du sang dans les veines. Si l'activité augmentée du cœur ne parvient pas à élever la pression artérielle moyenne, au point de surmonter la pression qui est manifestement accrue dans les veines, qui ne peuvent plus se vider dans le cœur, en un mot pour rétablir les inégalités des deux pressions, dans ce cas, il existe une autre ressource, c'est le **changement de calibre, c'est la dilatation des artérioles,** qui sont, comme on sait, gouvernées par le centre (c) Action vaso-motrice.

vasomoteur. Lors de la **contraction** d'un grand nombre de petites artères, la pression artérielle augmente par suite de l'accroissement de l'obstacle dans toute l'étendue du système artériel; lors de la **dilatation** de ces artérioles la pression diminue.

Diastole et systole.

Lorsque la suractivité du cœur et la rétraction des artères travaillent ensemble, la **pression** et le courant **rapide du sang** dans les artères, peuvent augmenter assez pour surmonter même de grands obstacles opposés à l'écoulement de sang veineux, et finalement pour restituer au cœur par la **diastole** autant de sang qu'il s'en échappe par la **systole**; ce sera le **coëfficient** mitral de l'entrée et de la sortie.

(d) Respirations.

Un 4e moyen de sauvetage consistera dans les **inspirations profondes** qui peuvent faire monter l'aspiration cardiaque et provoquer le débit du sang veineux.

Lorsque la maladie qui influence défavorablement la circulation est transitoire comme l'insuffisance relative de la tricuspide, de la mitrale, comme aussi de la péricardite, les moyens **régulateurs** désignés suffisent pour établir une compensation presque complète.

(e) Compensation dans les lésions artificielles.

Les expériences que nous avons entreprises après Rosenbach et F. Franck (voir tome I.) nous démontrent le prompt rétablissement des troubles de compensation résultant des opérations pratiquées sur les valvules. Cette accommodation rapide des insuffisances artificielles au fonctionnement des valvules et du cœur ne peut pas dépendre du développement des hypertrophies compensatrices. Il s'agit ici uniquement de la mise en usage des forces de réserve du muscle cardiaque, que nous négligeons peut-être trop en clinique.

Art. III. — Compensation par hypertrophie du cœur.

Un autre **procédé** compensateur bien autrement énergique c'est l'**hypertrophie** de la partie de l'organe, qui a à surmonter les plus grands impédiments, et qui y réussit lorsque la nutrition du corps et spécialement du muscle cardiaque est en bon état; l'accroissement de la substance contractile augmente naturellement la force vive des muscles indiqués et l'énergie de leurs contractions, de sorte que les troubles de compensation les

plus accentués peuvent être contrebalancés lorsque l'organisme dispose de tous ces appareils et moyens régulateurs.

Dans l'insuffisance mitrale, le sang recule du ventricule gauche dans l'oreillette gauche et de là dans le poumon ; ce sera alors au ventricule droit dont le travail devra être activé que sera dévolue la fonction de dégager le poumon qui est surchargé de sang provenant de ce ventricule droit ; par là, la contractilité de ce ventricule s'exagère, elle pourra surmonter des grands obstacles pulmonaires, et même empêcher la réplétion des veines ; il ne tardera pas à s'**hypertrophier**. (a) Hypertrophie droite dans les lésions gauches

Mais le **ventricule gauche** lui-même aura une fonction plus active à remplir, car, si ce qui peut arriver, l'oreillette gauche est hypertrophiée, il recevra plus de sang que d'habitude, entr'autres le sang qu'il a d'abord admis et qui avait rétrogradé dans l'oreillette par l'ouverture valvulaire insuffisante. C'est ainsi qu'il peut se faire une dilatation et bientôt après une hypertrophie ; donc le ventricule gauche peut s'hypertrophier dans les insuffisances mitrales comme on l'a constaté récemment. (Desplats. — Lenharz).

Dans le **rétrécissement mitral**, c'est le ventricule droit qui s'hypertrophie par le même mécanisme que dans l'insuffisance mitrale, mais on a supposé impossible une hypertrophie du ventricule gauche, parce que le travail de cet organe n'augmente pas, et parce que malgré le fonctionnement plus actif du ventricule droit il ne passe pas plus de sang par l'ouverture rétrécie dans le ventricule que normalement. Le fait est cependant en opposition avec la théorie. L'**hypertrophie gauche** peut exister, elle n'a pas la certitude des hypertrophies droites mais peut-être autant d'action et de fréquence. Celles-ci peuvent elles-mêmes manquer complètement. Nous assistons souvent à des lésions mitrales et surtout à des rétrécissements mitraux sans la moindre trace d'hypertrophie ventriculaire droite destinée à faire franchir au sang l'obstacle situé à l'orifice gauche, et qu'on ne croie pas que dans ce cas la santé générale soit compromise ; on voit cette lésion portée et supportée sans aucun trouble surtout lorsqu'il s'agit de jeunes filles. C'est tout au plus s'il y a quelque dyspnée de travail. Il y a plus, chez un certain nombre de malades, il se manifeste une dyspnée continue, un œdème manifeste et persistant ; puis ils (b) Compensations sans hypertrophie droite.

guérissent sans avoir jamais présenté de **dilatation** d'hypertrophie compensatrice **dans le cœur droit**. Chez les enfants de 8 à 12 ans il n'est pas rare de constater d'énormes et bruyants rétrécissements mitraux avec un cœur **petit** et une **santé durable** sans autre phénomène que l'**anhélation**. Cela prouve que les lésions les plus graves sont compatibles avec la vie sans qu'il se soit manifesté la moindre hypertrophie compensatrice droite. N'est-il pas à supposer que dans ces cas, l'**énergie potentielle** est suffisante sans que la texture du muscle soit augmentée, pour parer à tous les obstacles circulatoires.

(c) Hypertrophie gauche.

Insuffisance aortique. — L'insuffisance aortique, bien différente des lésions mitrales, mène presque toujours à l'hypertrophie évidente et considérable du ventricule gauche, parce qu'il est, lors de la diastole, rempli de sang par deux côtés à la fois, par l'oreillette gauche, et par l'aorte à l'aide du sang qui reflue. A la première systole, ce ventricule a donc à gouverner une bien plus grande quantité de liquide ; il se forme alors aussitôt après la dilatation, une hypertrophie, la **plus considérable** de toutes ; comme effet, la pression artérielle se poursuit jusque dans les capillaires (**pouls capillaire**) et détermine des pulsations jusque dans les artères ordinairement sans pouls.

Lésions rénales. — Lorsque l'obstacle, au lieu de siéger à l'aorte, existe dans les divisions, comme dans les artères rénales, le même procédé compensateur s'établit dans le ventricule gauche.

Rétrécissement aortique. — Lorsqu'enfin le rétrécissement est dans l'artère aortique, c'est encore l'hypertrophie gauche qui est chargée de rétablir l'équilibre. Mais ici encore l'hypertrophie peut manquer ou déchoir. Nous avons vu dans les lésions **expérimentales** des valvules aortiques, dans les perforations les plus considérables ces organes rester compatibles avec une circulation normale et un état général normal chez les animaux opérés. Il faut nécessairement recourir à la réserve des forces, à l'énergie potentielle pour expliquer cette conservation de l'équilibre.

(d) Déchéance du muscle hypertrophié

Mais il arrive un moment où le muscle hypertrophié devient impuissant, il subit une dégénérescence graisseuse ou fibreuse : dès lors tous les troubles de compensation se manifestent car

le muscle se paralyse, ou tout au moins devient insuffisant.

Cette **insuffisance cardiaque** peut s'établir d'emblée, avec toutes ses conséquences; et c'est ce qui a lieu chez les individus affaiblis, cachectiques.

Insuffisance cardiaque.

C'est ce qui a lieu surtout lorsque le muscle lui-même est mal nourri par suite d'altération, de rétrécissement de ses artères nourricières; la sclérose coronaire entraîne infailliblement la déchéance du muscle, ou empêche la musculature de s'hypertrophier.

Dégénération du cœur par les altérations coronaires.

Lorsque l'impotence frappe d'abord le ventricule gauche, tandis que le droit continue à travailler, il survient un œdème pulmonaire, le plus souvent morcelé (Lichteim).

Dans tous les cas d'insuffisance quelle qu'en soit la cause, la compensation se perd. Le sang s'accumule de plus en plus dans les veines; la cyanose envahit la peau; des exsudations s'établissent dans le tissu cellulaire, d'où la formation de l'œdème, ou de l'ascite. L'anurie et l'albuminurie viennent trahir la stase rénale veineuse; l'ictère se manifeste sous l'influence des vaisseaux dilatés que compriment les canaux biliaires. Enfin toute l'action expiratrice du poumon s'épuise et la mort s'ensuit. Il peut se faire encore que toutes ces causes soient levées, que le cœur surmonte tous les obstacles, et que la circulation se rétablisse, preuve que la cause finale était l'abaissement de la force du cœur, ou l'aplanissement de la différence des deux pressions.

Compensation perdue.

CHAPITRE II *(ter)*

COMPENSATIONS DÉFAILLANTES

Art. I. — Premiers indices de la décompensation

Les premiers indices de décompensation s'observent du côté de la respiration ; c'est là qu'il faudra veiller ; l'analyse des phénomènes respiratoires est tellement importante surtout au point de vue de la physiologie et de la pathogénie, qu'elle mérite une étude minutieuse à ce double point de vue. Il s'agit ensuite de savoir quelle est la solidité fonctionnelle des organes et de faire l'énumération de ceux qui sont touchés dès le premier moment.

I. **Bronchites. Congestions.** Il faut nous défier d'abord de ces bronchites à répétitions qui reviennent sans cause connue ou apparente chez les cardiaques les mieux équilibrés. Il faut craindre encore plus ce qu'on appelle les congestions pulmonaires d'une manière si banale, et les **hémoptysies** qu'on rattache naïvement à un traumatisme vulgaire. Cette histoire broncho-pulmonaire se traduit même parfois par deux incidents singuliers, des respirations de Cheyne Stokes sans motif connu, et par l'apparition de crachats particuliers aux cardiaques. **Cellules pigmentées des crachats de cardiaque.** Des cellules pigmentées, grosses cellules ovalaires colorées en jaune brun se montrent dans les crachats sans qu'il y ait la moindre trace d'hémorrhagie pulmonaire ; ils constituent souvent un signe précoce des affections cardiaques, au moment où elles commencent à se troubler.

II. **Reins cyanosés. Urines. Albumine.** Un deuxième groupe morbide des plus importants et souvent primordial se montre du côté des reins et des urines.

Outre la concentration des urines contenant des cylindres homogènes, on a à noter dans la moitié des cas de cardiopathies, quelles qu'elles soient, une albuminurie minime, qui dépasse en effet rarement 0,40 à 0,50 p. m. d'albumine, persiste indéfiniment et résiste à tous les traitements. C'est le résultat d'une stase veineuse avec trouble nutritif des épithéliums glomérulaires (Heidenham). C'est là le rein **cyanosé** qui reste tel sans passer à l'état de néphrite.

III. **Œdème initial**. Là il s'agit encore d'une stase veineuse, cette fois absolument indépendante d'un excès de pression artérielle. Prenez garde à l'œdème prétibial qui commence, à l'œdème malléolaire qui se manifeste le soir, et que les malades ne prennent pas en considération, par cela même qu'il disparaît par le décubitus horizontal.

Cyanose. — Faites attention aussi à la légère coloration bleuâtre des lèvres, du nez, des oreilles, c'est la cyanose, phénomène déjà avancé de la perturbation cardiaque.

Coloration plombée ou jaunâtre des tissus. — Comme atténuation de la coloration cyanique, il faut noter la coloration plombée ou jaunâtre du visage, indépendante de la bile.

IV. **Foie. Ictère.** Il existe souvent, outre les altérations physiques initiales du foie lors de la compensation défaillante, un ictère incomplet, précoce ; les urines contiennent souvent alors de l'urobiline.

V. **Circulation**. **Pâleur.** Nous arrivons aux troubles du mouvement du cœur. Il est à remarquer qu'ils n'ont pas le moindre intérêt au point de vue de la compensation ; le pouls peut faiblir et devenir irrégulier, intermittent pendant une longue série d'années, sans qu'il y ait la moindre déséquilibration.

Il peut en être de même d'un autre phénomène qu'on a rattaché à un état de cachexie ou d'anémie dite cardiaque. Rien n'est moins prouvé que la diminution de la masse du sang, ou du nombre des globules ni la quantité d'hémoglobine.

Les cardiaques ne sont pas des anémiques (Laake, Sahli, Grüber, Oppenhein). Ils sont surtout des aortiques, peu de sang au visage et ce caractère très remarquable est persis-

tant et caractéristique. D'après Oertel ce sont des hydrémiques, ce qui est douteux.

Ce qui ne l'est pas, ce sont les troubles vasomoteurs qui se manifestent souvent dès le début.

IV. **Vasomotricité intervertie. Régulation du cœur.** Un autre phénomène des plus importants se passe dans la répartition de la vasomotricité. — Entre les nerfs vasomoteurs périphériques et ceux des viscères, particulièrement de l'abdomen, il se passe une véritable opposition. — Elle s'obtient facilement par l'excitation du nerf dépresseur de Cyon ; il la transmet au centre vasomoteur ; ainsi il entre en activité lorsqu'en présence d'une résistance périphérique, le cœur est appelé à un travail plus considérable. Si au contraire les vaisseaux de l'abdomen s'ouvrent, l'obstacle périphérique s'amoindrit, le cœur n'aura plus à exécuter un travail exagéré. Dans tous les cas le nerf dépresseur peut être considéré comme le **régulateur** le plus fin et le plus sûr du fonctionnement du cœur. C'est lui qui règle surtout la réplétion des vaisseaux viscéraux. (Dastre et Morat).

Qu'arrive-t-il en pareil cas? une diminution de la pression générale et par conséquent un moyen de ménagement pour la force du cœur. Ainsi le cœur en présence d'une pression faible travaille **économiquement**. La régulation des vaisseaux se fait surtout par l'intermédiaire des nerfs dépresseurs dans le département des nerfs splanchniques, et se traduit par la dilatation des vaisseaux innervés par ces nerfs splanchniques, c'est là la cause de la diminution de la pression générale. C'est donc un bien plutôt qu'un mal, et ce bien est dû à une **vaso-dilatation splanchnique**, qui est artérielle, et ne doit pas être confondue avec les **hypérémies veineuses** qui sont l'indice de compensation déjà bien plus compromise.

On voit que nous sommes loin des données banales sur la pression et la dépression, et des indications fournies par ces états si complexes. Nous insisterons sur cette importante donnée à l'occasion des médicaments presseurs et dépresseurs.

Art. II. — Des indices respiratoires insidieux de la décompensation. Physiologie et troubles de la respiration.

I. **Historique.** Les recherches nouvelles sur le rythme et la fréquence de la respiration ont produit dans le monde savant une vive impression. Nous avons cru jusqu'ici à la théorie chimique de la régulation des actes respiratoires ; la théorie moderne se rattache à la conception de l'activité automatique des centres nerveux qui commandent aux mouvements respiratoires. Ces centres, même isolés de toutes leurs connexions nerveuses centripètes sont capables d'envoyer des excitations aux groupes musculaires qu'ils tiennent sous leur dépendance. Toutefois ces excitations ne peuvent être mises en jeu que par un stimulant, qui n'est autre que le sang ; or le sang, alternativement riche ou pauvre en O et en Co^2 deviendra un excitant d'une intermittence parfaitement rythmée ; c'est le sang veineux *surtout* qui est l'excitant principal du bulbe et de la moelle épinière pour les mouvements respiratoires (Brown Sequart), c'est au sang pauvre en O que répond une respiration augmentée (Rosenthal); en réalité l'O rendrait les centres excitables; le Co^2 les exciterait. Mais d'après les dernières recherches de Zuntz et Geppert ce ne sont pas les variations de ces éléments dans la chimie du sang qui sont la cause de l'essoufflement que produit un long effort musculaire. La dyspnée de l'effort serait sous l'influence de produits de décomposition provenant de nos tissus pendant tout travail musculaire. Voilà la théorie chimique malgré son origine si respectable (Lavoisier en est l'auteur incontesté) fortement battue en brèche, malgré les beaux travaux de Frédéricque.

Voici maintenant la deuxième théorie ou théorie réflexe du rythme respiratoire par l'intermédiaire des nerfs vagues qui sont non pas seulement des nerfs respiratoires, mais des nerfs sensibles capables, comme tous les nerfs périphériques sensibles, de mettre en jeu la respiration. Dans tout ceci d'après Marckwald, un de nos plus habiles physiologistes, le sang ne joue pas le moindre rôle ; la régulation de l'activité respiratoire est d'ordre purement dynamique, et appartient exclusivement au cerveau (tubercules quadrijumeaux) et aux nerfs pneumogastriques. Ces nerfs président par le plus grand

nombre de leurs fibres à l'inspiration, lorsqu'elles subissent une excitation mécanique produite par le jeu même des poumons. Ils agissent encore sur la respiration, d'après Franck, par leurs connexions avec le cœur ou plutôt avec l'endocarde dont ces éléments nerveux transmettent aux pneumogastriques une irritation qui se réfléchit sur les muscles de la respiration. Mais n'oublions pas que, dans toutes conditions, les nerfs vagues peuvent être abolis sans supprimer immédiatement la respiration.

Respiration de luxe.

En présence de ces divergences nous ne pouvons plus, quand nous parlerons pathologie des dyspnées les catégoriser sous les vocables de dyspnées chimiques et de dyspnées réflexes ou nerveuses ni établir le traitement sur ces deux bases. Mais un autre élément vient s'imposer à la solution du problème, et un autre fait vient dominer l'histoire de la respiration.

Il y a six ans, Mosso, un des physiologistes les plus précis a démontré, après avoir évoqué l'insuffisance des théories chimiques et dynamiques, « que le nombre et l'amplitude « des mouvements respiratoires n'est pas toujours dans un « étroit rapport avec la respiration des tissus et du sang, et « proportionnelle au besoin d'introduire l'O et d'éliminer le « Co^2. Pour indiquer ce fait Mosso se sert du mot respiration « superflue ou *de luxe*, ce qui veut dire que nous respirons « plus qu'il n'est nécessaire pour notre organisme. »

Ces faits vérifiés et développés avec un grand talent par Ch. Richet, Langlois et Pachon (thèse de Paris 1892) nous montrent que nous pouvons pour 15 à 16 minutes réduire de près de moitié la quantité d'air inspiré. Donc nous respirons plus que nous n'en avons besoin chimiquement et cela dans les conditions d'altitude les plus diverses. La respiration de luxe qui peut être supérieure aux 3/5 de la respiration normale prouve donc que le rythme respiratoire est en partie indépendant des besoins chimiques, qu'il n'est plus possible d'admettre un rapport absolument continu entre la partie mécanique et la partie chimique de la respiration, et qu'enfin l'état chimique du sang ne saurait être considéré comme le régulateur exclusif de cette activité fonctionnelle.

Il s'agit donc maintenant de savoir si le **cerveau** exerce cette influence de régulation sur le rythme respiratoire. Sur

ce point l'accord paraît fait ; la suppression de l'encéphale chez les animaux, de même aussi la morphinisation tendent à supprimer la respiration de luxe et à établir un rythme respiratoire **périodique.** En clinique ce type périodique est connu sous le nom de phénomène Cheyne-Stokes qui se manifeste d'ailleurs normalement pendant le sommeil. *Au résumé* le cerveau exerce à l'état physiologique une influence permanente, et produit un tonus régulier sur la fréquence et le rythme de la respiration. Quand cette influence se supprime, la respiration de luxe fait place à la respiration périodique.

II. **Dyspnées cardiaques.** Nous pouvons aborder maintenant l'histoire des dyspnées dites nerveuses comprenant les dyspnées de *tête*, les dyspnées provenant du centre vaso moteur; c'est là que se rangent les dyspnées cardiaques qui la plupart sont des dyspnées de travail, dont le mécanisme a reçu récemment de plus amples interprétations. Sans la notion de déterminisme et surtout sans la connaissance du nouveau mécanisme de ces dyspnées cardiaques, il n'y aurait pas d'indication pathogénique, plus de traitement rationnel.

Mécanisme et signes nouveaux des dyspnées

Ce sont les travaux de Basch déjà mis à jour depuis 4 ans, mais peu remarqués, qui donnent la solution du problème. La dyspnée cardiaque se caractérise par deux symptômes actuels.

L'ancienne manifestation se traduisait uniquement par la respiration dyspnéïque. Aujourd'hui il faut admettre :

1° La réduction du travail utile, exécuté par et pendant les efforts de la respiration dyspnéïque.

Cette réduction se démontre par les recherches spirométriques chez l'homme.

2° L'agrandissement du poumon ; il se reconnaît aisément par la percussion.

La démonstration de ces faits à l'aide d'une insuffisance artificielle et expérimentale ne présente aucune difficulté ; l'animal opéré, qui respirait normalement est frappé alors d'une dyspnée comme celle qui se manifeste chez l'homme affecté d'une insuffisance mitrale ; elle se traduit dans les deux cas par une **extension** du poumon, ou plutôt de l'espace thoracique, c'est-à-dire par le soulèvement de la paroi thoracique et **l'abaissement** du diaphragme. A cette amplication de l'espace thora-

cique appartient la dyspnée cardiaque, qui résulte de l'insuffisance du ventricule gauche, par conséquent se produit sous l'influence d'une réplétion sanguine exagérée des poumons. Ce qui le prouve c'est que lors d'une insuffisance du ventricule droit, c'est l'inverse qui se produit.

(a) Cause de l'agrandissement thoracique ou bien pulmonaire.

Il s'agit maintenant de savoir si cet accroissement de l'espace thoracique dépend d'une tuméfaction du poumon, et se produit d'une manière passive ou si elle reconnaît une autre cause.

Influence du nerf vague.— Est-il possible que cette ampliation provienne du nerf vague, lequel déterminerait par voie centrale un spasme des bronches et en outre par voie réflexe un abaissement, ou une élévation diaphragmatique. La question est facile à résoudre. En opérant sur des animaux dont on a coupé les nerfs vagues, on ne trouve aucune différence d'avec l'animal intact au point de vue des nerfs vagues ; ceci veut dire que l'agrandissement ou que la réduction de la cavité thoracique ne dépend nullement d'une irritation centrale ou périphérique de ces nerfs.

(b) Pression intra thoracique.

Il y a une preuve directe que l'agrandissement de la cavité thoracique n'est pas le résultat d'une augmentation de volume pulmonaire provenant d'une action respiratoire exagérée. Cette preuve s'obtient par des expériences spéciales sur lesquelles la pression intra-thoracique est déterminée pendant la dyspnée cardiaque.

Ces expériences nous démontrent que la dyspnée provoquée par insuffisance du ventricule gauche fait monter la pression intra thoracique, tandis que toute dyspnée formée par l'insuffisance du cœur droit fait baisser cette pression ; comme l'élévation de la pression intra-thoracique qui se manifeste avec la dilatation de la cage thoracique, il ne peut être question que d'une distension passive du thorax par suite du volume augmenté des poumons. En sens inverse comme l'affaissement de la pression intra-thoracique marche de pair avec la restriction des dimensions du thorax, il ne peut s'agir que d'une réduction du poumon par suite de l'état exsangue de l'organe.

(c) Tuméfaction

Chez l'animal supérieur et chez l'homme atteint de dyspnée cardiaque l'agrandissement des poumons réseptiques

par la **tuméfaction pulmonaire**, résulte de la **réplétion sanguine** du poumon, ainsi que Bash et ses élèves l'ont vu sur des animaux curarisés. du poumon.

II. *bis.* **Causes du travail effectif diminué chez les animaux dyspnéïques, et mesuré par la spirométrie.** De même qu'on peut mesurer l'agrandissement des poumons par la spirométrie, de même on peut par le même moyen estimer l'amoindrissement du travail utile dans les grands efforts respiratoires. Cet amoindrissement du travail effectif chez les cardio-dyspnéïques s'explique par la **rigidité** du poumon.

(a) Rigidité du poumon.

L'existence de cette rigidité, c'est-à-dire la diminution de l'extensibilité du poumon par suite de la réplétion sanguine de l'organe a été prouvée expérimentalement par Bash sur les animaux curarisés; celui-ci a fait voir que les poumons remplis de sang (toute pression égale), sont bien moins insufflables, que les poumons dont les vaisseaux sont sous l'influence d'une pression, correspondant aux conditions de la circulation normale.

(b) Polypnée du travail.

Outre ces deux grands phénomènes tirés du travail effectif des poumons et de leur état de **distension** ou de **rigidité**; chez les cardio-dyspnéïques, il faut noter un autre genre de dyspnée qui se produit pendant le **travail musculaire**, aussi longtemps du moins que la ventilation du poumon **compense** complétement les **besoins** de la respiration. Dans ces cas ce n'est pas une dyspnée véritable, mais une polypnée ou hyperpnée. La première ne se manifeste que quand à la suite de grands efforts musculaires il s'est formé une insuffisance du ventricule gauche, en d'autres termes une **tuméfaction** et une **rigidité** du poumon, ce qui a lieu lors d'une ventilation insuffisante de l'organe. Dans ces cas le CO^2 s'accumule dans le sang (Speck) et, de plus il se forme des produits de décomposition du muscle en activité (Zuntz et Geppert). Est-là la source des dyspnées que M. Huchard considère comme toxiques et traite par le lait ?

III. **Asthme cardiaque.** Ici la dyspnée commence avec la brusque invasion d'une insuffisance du ventricule gauche. Comme prodrôme, Bash note l'agrandissement pulmonaire, auquel il rapporte le symptôme subjectif du sentiment de resser-

rement qui commence l'accès. (Voir la description t. I. art. asthme cardiaque et œdème pulmonaire.

Œdème pulmonaire. Le traitement sera établi sur ces données expérimentales après l'exposé des méthodes thérapeutiques.

Art. III. — Décompensations veineuses.

Jusqu'ici on a attribué à une seule et même cause toutes les manifestations de la compensation affaiblie ou altérée, qu'on a réunie sous le nom impropre d'asystolie, c'est à la **faiblesse du cœur** qu'on a rapporté tous les troubles qui atteignent le poumon sous forme de **dyspnée**, les veines périphériques sous forme **d'hydropisies**, les capillaires comme **cyanose**, les reins par **l'oligurie** et **l'albuminurie** ; le **foie** en tant que **stase** ou cirrhose. Comme résultat de l'affaiblissement du cœur, qu'il est bien difficile de définir par l'examen et l'état physique du cœur, on a admis l'imperfection ou la lenteur de la circulation périphérique qui mène à la stase du sang. Dans les capillaires et les veines la stase ou congestion passive serait la suite d'une impulsion affaiblie du **cœur gauche** et d'une progression incomplète du sang vers la périphérie ; de là, difficulté pour le système veineux de déverser son sang dans le cœur droit, lequel est frappé également d'impuissance, incapable de se vider ou engorgé de manière à ne plus pouvoir admettre une nouvelle quantité de sang provenant des veines caves.

Antagonisme des deux cœurs.

Pour être plus précis, il faut admettre qu'il y a un véritable **antagonisme** entre le cœur gauche qui contient peu de sang et présente par conséquent une faible pression dans les artères, et le cœur **droit**, qui étant sous l'influence d'un excès de sang, semble présenter dans les veines une pression exagérée. Il y a donc entre les deux systèmes artériels et veineux une répartition absolument opposée à l'état normal où la différence de pression doit être précisément en faveur du système artériel.

Des remarques importantes sur la pression veineuse viennent d'être faites par Kornfeld et résumées ainsi. (Z. f. Kl. med. 1892. T. 21.

Pression veineuse

Dans tous les cas où le ventricule gauche projette moins de sang dans les artères, la pression diminue non seulement dans les artères mais aussi dans les veines. Une augmentation de

pression veineuse n'a lieu lors de la chute de la pression artérielle, que si le ventricule gauche et en même temps le ventricule droit ont fléchi dans leur travail.

La *surpression veineuse* n'a pas de rapport direct avec les lésions du cœur gauche et de ses valvules, car ces lésions devraient plutôt abaisser la pression veineuse. L'hyperpression veineuse dépend principalement de l'insuffisance du ventricule droit, ou bien de ce fait, que la stagnation du sang dans le ventricule gauche provoque une dilatation du poumon, qui élève fortement la pression intra-thoracique.

D'après tout ceci, l'intervention du cœur droit, et de l'état pulmonaire, sur l'élévation de la pression veineuse jette quelque jour sur ce phénomène de la pression veineuse.

CHAPITRE III

NUTRITION DU CŒUR. RAPPORT AVEC SON TRAVAIL

Pour apprécier le rapport du travail du cœur avec sa nutrition, il est impossible de se fier aux données de la physiologie telles qu'elles ont été édictées jusqu'ici, car elles exagéraient manifestement le travail du cœur. Le calcul de ce travail doit reposer sur la connaissance de la quantité de sang que le cœur réclame, sur la résistance que le cœur doit surmonter pour arriver à faire pénétrer le sang dans l'aorte et dans l'artère pulmonaire. Le troisième facteur c'est la vitesse du courant, mais qui ne représente qu'un faible intérêt, parce que le travail pour produire cette vitesse est si peu de chose que sa valeur touche à l'erreur. Nous arrivons ainsi à connaître mais non sans difficulté, la **tension** dans l'intérieur des **deux grosses** artères, ainsi que le **volume** de la pulsation du cœur.

I. **Volume pulsatile ou débit du cœur.** Pour ce qui est du **volume pulsatile** du cœur, Volkman avait cherché à l'apprécier sur le cœur du cadavre ; la capacité de ce cœur flasque (sans rigidité cadavérique) est essentiellement variable; il n'est pas même nécessaire ni sûr que le cœur se remplisse par chaque diastole autant qu'il en est capable ; d'une autre part, l'élasticité de l'organe, son extensibilité dans l'état de mort, peuvent complètement différer de ce qu'elles sont pendant la vie. La capacité du ventricule mort ne peut donc pas fournir de données sur le volume de la pulsation cardiaque. Les expériences de Stolnikow sur le cœur vidé de son sang, passant, après avoir été mesuré, dans une grosse veine et dans le ventricule droit, ne prouvent pas plus que les expériences de Volkman.

Une nouvelle méthode a surgi pour permettre de calculer le

(a) Méthode gazométrique d'appréciation.

volume cardiaque; elle a été imaginée par Zuntz (D. Woch. 21 février 1892), et pratiquée depuis plusieurs années déjà par Grehant et Quinquand qui opéraient sur le chien, tandis que Zuntz expérimentait sur le cheval. Cette méthode consiste dans la connaissance des changements que subissent les gaz du sang en passant par les poumons. En même temps on prend du sang veineux dans l'oreillette droite, et du sang artériel dans une artère déterminée. Le premier est prélevé à l'aide d'une sonde introduite dans la jugulaire. Dans les deux échantillons de **sang, les gaz** sont pompés et analysés quantitativement.

On trouva naturellement dans le sang artériel plus d'O et moins de Co^2 qùe dans le sang veineux. Cette différence provient de ce que le sang en passant par les poumons absorbe, O et abandonne Co^2.

L'examen simultané de l'air **expiré** par l'animal nous apprend combien il a recueilli d'O au total en une minute, et combien il a perdu de Co^2. Voici un exemple pour calculer la quantité de sang expulsé par le cœur et estimé par le chiffre comparatif des gaz des deux sangs. Par l'analyse du sang artériel et du sang veineux, on trouva dans le premiér 10,33 *O* de plus que dans le sang veineux; en d'autres termes 100 c. cm. de sang qui a passé par le poumon ont pris 10,33 *O*. Au total il y eut absorption de 2733 ccb. ce qui se traduit ainsi $\frac{100:27,33}{10,33}$ donnent 26, 457 c.cb. de sang, ou 26 litres et demi de sang ayant passé en une minute par le poumon; ces 26 1/2 litres de sang ont donc été projetés du ventricule droit dans l'artère pulmonaire, et comme il y a un poids égal dans tout le courant sanguin, les 26 1/2 litres ont été lancés du ventricule gauche dans l'aorte.

Pression et consommation d'O.

Il s'agit ensuite de déterminer la pression dans l'aorte, les artères secondaires, et en même temps le travail de l'oreillette et du ventricule droit pendant le repos, puis un travail consistant dans l'ascension d'une forte pente. Dans le premier cas la consommation d'O fut de 1479, de 2733 (chiffre moyen) et de 4172; lors du travail, le cheval use 4325, 4513 et 7488 c. cm. d'oxygène. Or la quantité correspondante de sang oscilla entre 26,5 et 64 litres par minute. Pendant ce

temps la moyenne de la pression de l'aorte était de 156 mmètres de mercure; l'artère faciale à peine différente, baisse au plus de quelques millim. de pression; pour les artères du pied l'abaissement est de 15 millimètres.

(e) Travail kilogrammétrique du cœur chez l'homme

Pour faire les applications de ces données, du cheval à l'homme, Zuntz établit d'abord nettement les rapports connus entre l'étendue des échanges gazeux et le travail du cœur. Plus les organes consomment d'oxygène, plus le cœur doit expulser activement le sang. Le sang artériel a, en moyenne, 16 0/0 *O*; le sang veineux contient encore 6 à 10 0/0 d'O. Il se peut donc que lors d'une consommation plus forte d'*O*., il s'en use d'autant plus que le sang est lui-même utilisé plus complétement.

Mais, par un travail intense, la consommation d'O monte à 15 ou 18 fois la valeur de consommation ayant lieu pendant le repos; il faut alors que l'O nécessité par le fonctionnement des organes y soit amené par le cœur qui apporte une quantité de sang à peu près proportionnée à ce besoin exagéré d'O. Il y a donc entre la grandeur du travail cardiaque et la quantité d'O consommé par tout le corps, un rapport intime. Zuntz estime d'après cela le taux du travail cardiaque, calculé par l'O consommé.

(d) Cœur et muscles pendant le travail kilogrammétrique.

Kilogrammètres de travail. Il se trouve ainsi, que pour chaque 1000 ccm. d'O consommé, le cœur fournit au minimum 26, 1 et au maximum 89, 6 kilogrammètres. Il y a maintenant à calculer la consommation d'O nécessaire pour arriver à la production de ce travail kilogrammétrique. La quantité d'O à utiliser que les muscles en général réclament pour fournir un kilogrammètre de travail mécanique donne la mesure exacte pour le cœur.

Lorsque les muscles doivent fournir un kilogrammètre de travail mécanique, ils mettent en usage entre 1, 3, et 1, 5, c. c. d'O. Si on admet ce chiffre pour le cœur, on arrive à un chiffre de 3 à 10 p 0/0 de la totalité d'O absorbé. Autrefois on calculait sur un travail cardiaque de 60 à 70000 kilogrammètres par jour. Or l'homme par un travail soutenu général ne peut pas fournir au delà de 300,000 kilogrammètres; le cœur fournirait là-dessus 1/4 de toute la musculature. Une pareille donnée est invraisemblable, car en s'en rapportant à la clinique, on voit que le cœur le plus révolté

contre les lésions valvulaires peut à peine fournir le double de ce qu'il fournit à l'état normal; et on lui demande à lui seul tout le travail qu'on considère comme le maximum possible de tout le système musculaire. D'après les calculs de Zuntz, basés sur le travail de l'homme, tenant le milieu entre celui du chien et celui du cheval, qui est plus faible, le cœur de l'homme peut faire un travail général journalier de 70,000 kilogrammètres; sur ce total on peut estimer la part du cœur à 20, 000 kilogrammètres, c'est-à-dire à 1/15 du travail total.

Au point de vue de l'O, (en estimant la pression aortique à 150 mm. de mercure) on aurait 0,17 c. c. m. par kilogram. et par minute, ce serait 4, 9 p 0/0 de la totalité de l'O consommé par le corps au repos.

Kilogrammètres fournis par le cœur sain et lésé.

Le travail du cœur de l'homme qui est intermédiaire comme nous l'avons dit entre celui très fort du chien, et celui très faible du cheval exige une consommation d'oxygène nettement déterminée; — en moyenne le sang artériel a 7,15 0/0 d'oxygène de plus que le sang veineux — ainsi 100 ccm. de sang puisent 7,15 ccm. d'oxygène dans le corps. La propulsion impose au ventricule gauche un travail de $\frac{0{,}1 \times 160{,}13.}{1000}$ =0,2 kilogr. mètre, au ventricule droit et aux oreillettes environ $\frac{1}{3}$ c'est-à-dire 0,07 kilogr. mèt. Pour l'absorption de chaque 7,15 ccm. d'O. le cœur sain fournit donc un travail de 0,27 kilogr. mètres, qui nécessitent 0,27 $\times$ 1,13 = 0,351 ccm. O. — De 100 ccm. de O. absorbés, il faut donc, pour fournir le travail cardiaque $\frac{100 \times 0{,}351}{7{,}15}$ = 4,9 ccm. O. ou 5 0/0 d'O. Si pour l'homme on calcule 5 0[0 O inspiré, c'est-à-dire pour l'absorption journalière un total de 525 litres = **25,26 litres** pour le cœur, cet organe fournit $\frac{26{,}250}{13,}$ = **20,000 kilogr. mètres de travail.**

S'agit-il d'un travail musculaire intense, le travail du cœur correspond à environ 4 à 6 fois plus d'O. qu'au repos. Il n'est pas étonnant qu'il soit prêt à fournir un travail de *compensation* chaque fois qu'un défaut des valvules exige un travail plus fort. Mais dans ces cas il ne peut faire les frais de la compensation qu'au *repos relatif*. Lorsque dans une lésion valvulaire qui demande le double du travail normal du cœur, l'excès de fonction peut dans le cours des années nuire à l'organe, bien que le cœur soit en tout temps en état d'exécuter quoique

passagèrement un travail infiniment plus marqué, ce fait s'expliquera; c'est autre chose de demander à un organe journellement pour une couple d'heures un excédant considérable de travail, ou bien d'exiger le même travail continuellement comme c'est le cas dans les lésions des valvules.

Ici, comme l'observe justement Benno Lévy, le cœur travaille sans cesse sans se fatiguer; la musculature du corps, elle, est fatiguée au bout de quelques heures; ceci tient surtout à l'autonomie, à *l'automatie* du muscle cardiaque, tandis que les muscles du corps puisent leur force dans les centres nerveux, et laissent s'accumuler les éléments chimiques de la fatigue qui ne peuvent pas s'éliminer aussi facilement que ceux du muscle cardiaque, En tous les cas il est des muscles demi-volontaires, dont le fonctionnement est tout aussi inéluctable, aussi permanent que celui du cœur; je veux parler des muscles respirateurs; bien que leur intermittence d'action soit plus marquée que celle du cœur, ils n'en ont pas moins une influence des plus considérables sur les fonctions cardiaques, et d'une autre part une connexité qui doit se traduire par une sorte de partage de coefficient de nutrition avec le cœur.

Cœur, et muscles respiratoires.

II. **Nourriture du cœur pour son travail**. D'après ce qui précède, on peut estimer par l'oxygène la nourriture totale et prévoir facilement quelle est la quantité de nourriture générale que le cœur prend pour sa part. Ce cœur prend sur la totalité de l'O 3 à 10 du gaz non consommé. Le travail musculaire du cœur peut se faire indifféremment aux dépens des hydrates de carbone, de la graisse, de l'albumine; il n'est pas nécessaire que ce soit l'un ou l'autre principe alimentaire. Je sais bien que le clinicien demande en première ligne s'il faut nourrir par un régime fortement azoté ou riche en hydrate de carbone. Mais pour résoudre cette question il y a d'autres points de vue.

Hémoglobine.— Lorsqu'on exige beaucoup du cœur, il est nécessaire que le sang circule facilement, et ceci n'a lieu que quand il renferme de l'hémoglobine en quantité suffisante. Si le sang renferme deux fois plus d'hémoglobine (hypothèse) il peut fournir autant d'O avec une circulation plus ralentie que par une circulation double. On peut atteindre cette richesse en hémoglobine de plusieurs façons, ainsi en forçant la richesse des aliments en albumine. En voici la preuve : chez les herbi-

vores (par conséquent par un régime végétarien) on ne trouve que des chiffres très bas d'hémoglobine et par suite, des chiffres faibles d'O dans le sang, même quand les animaux travaillent fortement. Le cheval a bien moins d'hémoglobine dans son sang que le chien ; tandis qu'un chien nourri de viande a 20 à 25 0/0 d'O dans le sang, un cheval n'a, en général, que 15, au plus 18 0/0. Donc, par cela que nous donnons des albuminates, nous pouvons faire en sorte que le cœur a 1/3 à travailler en **moins**.

Hémoglobine augmentée relativement. — Il y a aussi à noter que par la **réduction** des boissons comme on la pratique lors de l'entraînement des hommes et des chevaux, le travail musculaire peut être surélevé, cela grâce à la concentration du sang. Chaque soustraction des boissons agit, d'après Tarchanof, non seulement pour le moment, mais pour des jours entiers, en élevant le taux d'hémoglobine et de cette manière en augmentant la nutrition du cœur.

Il est facile, ceci étant admis, de connaître la ration exigée par le cœur. On peut dire qu'elle doit être de 3 à 10 gr. 0/0 de la nourriture totale. Un homme, travailleur modéré, qui consomme par jour 120 gr. d'albumine, 100 gr. de graisse et 380 gr. d'hydrate de carbone consacre 3 à 10 p. 0/0 de cette somme totale à son cœur par une activité moyenne, c'est-à-dire environ 5 0/0 ou 6 gr. d'albumine, 5 gr. de graisse et 9 gr. d'hydrate de carbone. Régime précis du cœur.

III. **Régime du cœur lésé**. Maintenant, quand le cœur est malade, que lui faut-il d'aliments ? A cette question posée par Leyden la réponse a été faite diversement par Zuntz et par Benno-Levy qui dans un livre intéressant sur la compensation des lésions valvulaires a calculé combien il y a d'augmentation de travail pour chaque rétrécissement ou pour chaque insuffisance. D'une manière générale et dans tous les cas pathologiques du cœur il faut songer tout d'abord à la ration normale générale pour maintenir le poids du corps. Si la nourriture est au-dessous de cette mesure il en résulte que l'organisme vit *de sa provision alimentaire*, il se consume lui-même, et maigrit. Naturellement cette circonstance doit entraîner la diminution du pouvoir fonctionnel, en particulier de celui des muscles, surtout du muscle cardiaque. Mais où commence l'impuissance du cœur, c'est-à-dire son insuffisante

nutrition, ou bien sa nutrition défectueuse! Supposons **un cœur gras** et le régime d'entraînement destiné à lutter contre l'obésité générale et locale. On sait maintenant, selon la très juste remarque de Leyden, qu'une pareille cure, surtout si elle est faite brusquement, rapidement de manière à entraîner un amaigrissement de plusieurs livres, produit forcément une débilitation du cœur. C'est que dans ces cures si fort à la mode, il y a une alimentation insuffisante générale et locale du cœur, lequel n'est plus en état de prendre ce qui lui manque, dans l'excédent de matériaux restant dans le corps. Les tissus de l'obèse détiennent fortement une graisse consistante, de sorte qu'il est impossible de trouver dans ces tissus, la nourriture qui ne suffit pas.

Cœur lésé. S'agit-il de cœur lésé dans ses valvules, la première indication est d'établir ou de maintenir la compensation. Le travail augmenté d'un département du cœur doit niveler les obstacles résultant des défauts valvulaires; puis lorsque le cœur faiblit de façon à entraîner un trouble de compensation, il s'agira de rétablir la force au point de permettre si possible, une restitution de la compensation. Pour atteindre ce but, dans les compartiments cardiaques surchargés, c'est aux médicaments, comme la digitale, qu'il faudra avoir recours. Mais ces moyens ne peuvent durer utilement que si la somme alimentaire est suffisante pour le travail du cœur. L'état nutritif de l'organisme, et la quantité de nourriture en apport doivent naturellement entrer en ligne de compte dans le traitement. La soustraction des aliments à un cœur sain, à plus forte raison à un cœur malade, ne peut que porter préjudice à sa force fonctionnelle. Or cette inanition s'impose souvent au cardiaque parce qu'il est cardiaque, et souvent parce qu'il est gravement atteint, c'est-à-dire en proie à l'angoisse, à la dyspnée, à la dépression psychique, à la fatigue et à la faiblesse du corps. En un mot dès que le malade est dans la période de trouble, il est difficile à nourrir, et l'absorption des aliments surtout solides devient presqu'impossible, si bien qu'on est obligé souvent de s'en tenir au lait. Dans un pareil état, s'il dure des semaines ou des mois, la capacité fonctionnelle du cœur est forcément compromise, et si comme le démontre Benno Levy, le travail du cœur malade *peut* facilement monter au double du travail normal, c'est

qu'il exige l'augmentation du besoin alimentaire. A cette activité plus marquée du cœur vient se joindre celle des muscles respirateurs, et en même temps celle moins marquée mais non négligeable, des appareils digestifs et surtout de l'intestin.

IV. **Consommation d'O par divers organes**. Pour tous les organes de la vie végétative, l'intensité du travail peut se mesurer par l'augmentation de la consommation d'O, qui suit l'introduction de la nourriture. Un repas fort peut élever de 30 à 60 0/0 la quantité normale ; on peut estimer pour les grandes fonctions végétatives l'activité du travail de 24 heures, au moins au quart de la nourriture totale. Ainsi pour le cœur lésé, dont la compensation exige un surcroît d'activité par une hypertrophie cardiaque, on doit, tandis qu'à l'état normal le cœur exige 5 à 6 p. 0/0 de la ration journalière, attribuer à ce cœur hypertrophié, *double*, un supplément de 5 à 6 p. 0/0 de la ration générale. En même temps la respiration s'active et on trouve à la place de 5 à 6 litres jusqu'à 8 à 10 litres d'O par minute pour le volume d'air respiré. Dans ces conditions, l'usage des hydrates de carbone sert, plus encore que la graisse, à épargner l'albumine.

V. **Volume de l'ondée sanguine. Systole et diastole.** Dans toutes les conditions, il s'agit de déterminer la quantité de sang qui passe à chaque pulsation. Lorsque le cœur a besoin d'un travail forcé, il peut satisfaire à ce besoin par la multiplication des battements ou plutôt par l'augmentation du volume de la pulsation. D'après les calculs théoriques, il ressort que le cœur ne peut guère s'étendre au delà de sa capacité normale nécessaire, même quand la pression aortique est augmentée ; mais il est possible, que le cœur ne se distende pas complètement lors de sa diastole habituelle et que par cela même, lors d'une dilatation complète, il se remplisse de bien plus de sang. Il est possible aussi d'autre part que le cœur, dans sa systole ordinaire, ne se contracte pas complètement.

Cela a été dit par bien des physiologistes modernes, entr'autres, par Horweeg, Krehl ; Zuntz croit au contraire que le ventricule se vide complètement ; s'il reste contracté plus longtemps qu'il n'est nécessaire pour l'évacuation complète de son contenu, et si l'affaissement ne commence qu'après ; ceci

prouve en tous les cas que la cavité se désemplit finalement d'une manière absolue. L'évacuation imparfaite n'a lieu que quand le ventricule est sous l'influence d'une forte réplétion et d'une haute pression, comme on l'observe lors de la transfusion du sang (Iohannsen et Tigerstedt).

Si la contraction est entière, c'est-à-dire s'il se vide, ou bien s'il reçoit plus de sang par suite d'une cause indéterminée, le travail cardiaque doit-être plus intense et plus efficace. Dans ces éventualités, l'accélération du cœur, ne couvre pas le travail nécessaire ; il faut de toute nécessité, une augmentation de l'ondée sanguine pulsatile elle-même ; chaque pulsation semble même exiger encore plus, parce que dans les conditions normales le cœur dans sa diastole ne prend pas autant de sang qu'il pourrait en puiser dans l'oreillette sans excès de pression, ou sous une pression physiologique.

Ceci résulte nettement des expériences de Stolnikow, qui a vu que, sans qu'il y ait changement dans la pression sous laquelle le sang veineux afflue, le volume de l'ondée peut aller jusqu'au triple, comme on l'observe lors de la contraction des vaisseaux de l'abdomen, et cela uniquement parce que le cœur mis en forte réquisition introduit plus de sang.

En général on peut estimer, avec Zuntz et Tigerstedt le volume du pouls ou le débit du sang chez l'homme à 60 ou 70 centim. cubes de sang.

Résumé. (*a*) La méthode de Fick et Zuntz consiste à mesurer les gaz du sang simultanément dans le sang artériel et dans le sang veineux, (*b*) en même temps à déterminer les échanges gazeux respiratoires (*c*) à fixer par la pression intra-aortique, l'amplitude de la pulsation cardiaque et le pouvoir dynamique (ou travail) du cœur.

Par cette méthode on a pu démontrer que :

1° Le volume de la pulsation ou débit du cœur a été surestimé de 3 fois le chiffre donné par l'expérience moderne.

2° La pression aortique est d'un tiers trop élevé.

3° D'après cela le travail du cœur est tout au plus 1/4 aussi considérable que celui admis généralement.

Il ne monte nullement à 70,000 kilogrammètres comme on l'avait dit ; il est environ de 20,000 kilogrammètres.

4° Temporairement, et par un exercice intense le travail utile du cœur peut s'élever de 4 à 6 fois son pouvoir dynamique au repos.

5° La capacité de travail ainsi augmentée est utilisée sûrement comme moyen de compensation dans les maladies du cœur ; l'hypertrophie ou la dilatation cardiaque qui se développent alors, sont elles-mêmes capables de soutenir les efforts corporels.

6° Le développement des troubles de compensation lors des lésions graves s'explique par ce fait, que le travail obligé du cœur est continu, tandis que l'exercice musculaire n'est jamais que passager.

CHAPITRE III (*bis.*)

NUTRITION DU CARDIAQUE

I. **Ration de l'homme sain.** D'après toutes les données que nous avons fournies sur la valeur et la digestibilité des aliments, on peut établir les règles fixes du régime de l'homme sain et du cardiaque.

(a) Ration de calorique du travailleur et de la classe aisée.

La 1re condition est de suffire aux besoins moléculaires, attendu que par l'apport incomplet de nourriture, il se produit très rapidement une décomposition de l'albumine corporelle.

Un travailleur modéré n'a besoin que d'une ration, qui fournisse par la combustion des substances alimentaires environ 3000 calories à l'organisme d'un poids d'environ 70 kilog. La métamorphose moléculaire donne par kilogr. corporel 45 calories.

Cette dépense moléculaire est couverte par une nourriture, comprenant environ 100 gram. d'albuminate, 100 gr. de graisse et 400 gr. d'hydrate de carbone. C'est là du reste la ration ordinaire en France et en Allemagne.

Dans les classes aisées, la quantité d'hydrate de carbone est un peu plus faible, celle des albuminates, plus élevée. Sous ce rapport chez les travailleurs plus actifs, chez lesquels l'usure moléculaire est sensiblement plus marquée, la ration se rapproche de celle des classes aisées. En effet, d'après les expériences de Zuntz et de Mehring, la part prise par les végétaux lors de la digestion et de la transformation des aliments dans le tube digestif, est relativement considérable. L'organisme par cela même se trouve moins bien de ces hydro-carbures, que des graisses et des albuminates.

Quantités d'albuminates et d'hydrates de carbone précises. — Toutefois l'apport des albuminates ne saurait être précisé. Leur

quantité dépend d'abord de la masse de l'alimentation animale, puis du chiffre et de la nature des végétaux employés dans chaque cas, finalement aussi de la quantité de graisse, attendu que plus il y a de graisses employées, moins il se consomme de principes albumineux ou de végétaux albumineux.

Même difficulté pour la prescription de la ration d'hydrates de carbone ; dans ce calcul doivent entrer les habitudes individuelles, nationales et ethniques. Celui qui est habitué dès sa jeunesse à un régime végétal, a besoin pour satisfaire son appétit, d'une nourriture plus volumineuse que celui qui a l'habitude de la viande. Il est donc inutile de formuler des règles précises sur la proportion des trois aliments principaux.

Quand Voït affirme que l'albumine de la nourriture doit être animale pour un tiers de la totalité ; quand Munk dit que la proportion des aliments azotés, à ceux qui sont dépourvus d'azote ne doit pas être moindre que 1 — 5 ou 6, toutes ces prévisions ne sont plus rigoureuses. Il n'y a même pas toujours à établir une distinction rigoureuse entre les aliments et les analeptiques.

Nous mangeons souvent pour changer, un aliment de moindre valeur que celui qui est habituel ; nous prenons des choux, des raves, des carottes, au lieu de pommes de terre qui sont plus nourrissantes ; tout ceci doit figurer dans le plan général de l'alimentation normale.

(b) Demi malades Calories nécessaires.

Au point de vue des malades il y a à tenir compte d'abord des affections fébriles et des maladies spéciales dont nous avons à parler ; mais en général, on peut dire qu'il y a des malades qui se rapprochent de l'homme sain en tant que régime.

Si la dénutrition moyenne par kilog. corporel comporte environ dans ce cas 34 à 38 au plus 40 calories, il n'en est pas moins vrai que l'individu sain présente quelques différences, mais non absolues, selon qu'il travaille beaucoup ou peu, selon qu'il s'agit d'un vigoureux travailleur de 65 à 70 kilog. ou d'une femme de 55 à 60 kilog. au repos relatif. Or avec un poids moyen de 60 kil. la dépense totale peut se chiffrer par 2300 à 2400 calories ; c'est à peu près le chiffre régulier.

II. **Alimentation des dyspeptiques cardiaques.** D'une

manière générale, quand un malade surtout un dyspeptique, ou gastrique réclame des forces, il ne faut pas qu'il considère le bifteck à l'anglaise comme l'idéal d'une nourriture fortifiante, et que par cela même il puisse négliger tout le reste. On ne doit pas perdre de vue qu'il s'agit de prescrire des aliments qui 1° forment en se comburant, beaucoup de calories dans l'organisme, 2° qui peuvent en même temps être consommés en quantité relativement considérable et répondre à notre définition de la qualité nutritive ou nourrissante de l'aliment. Cela posé, les individus bien portants doivent tout d'abord être empêchés de satisfaire leur appétit par une ration carnée, doublée de lard et de beurre. Mais ce sont surtout les gastriques qui ont besoin du régime le plus soigné. Malgré de nombreuses et minutieuses recherches, on n'est pas encore, comme le dit Hirchfeld, arrivé à diviser avec sûreté les divers groupes (ou types) morbides d'après leurs symptômes, de telle façon, qu'on puisse comme déduction, introduire un traitement diététique différent, et afférent à chaque type gastrique. Il y a encore, et il y aura encore longtemps, de l'empirisme pour chaque malade, quand il s'agira de préciser ce qui convient pour chaque gastrique. On peut seulement d'après Boas établir certains menus et préciser certaines règles ; ainsi 1° fixation des heures des repas, 2° désignation explicite des aliments et des auxiliaires interdits ou permis. 3° détermination de la quantité et du poids des aliments et des liquides, 4° détails sur la préparation des aliments et la température des boissons. Mais à vrai dire, aucune de ces données n'est applicable d'une manière absolue; pour ne citer que la première, relative à la multiplicité ou au nombre des repas, dans telle circonstance c'est l'un ou l'autre qui convient.

Additions.

Il y a un peu plus de certitude pour le mode de préparation, c'est-à-dire pour les additions, qui sont difficilement supportées, telles que la graisse, le sucre, les acides. Puis quand on aura tenu compte de ces addenda qui peuvent être fixés scientifiquement, et quand on aura précisé la valeur nutritive et la digestibilité, et l'assimilabilité des aliments, il ne faudra pas oublier le goût du malade.

(a) Alimentation

Si maintenant nous étudions les diverses substances alimentaires au point de vue de leur emploi chez les dyspeptiques,

nous verrons d'abord que parmi les albuminates, la viande, le lait et les œufs sont généralement bien supportés. La viande crue, râpée est bien plus facilement peptonisée que la viande cuite ou rôtie. Les espèces grasses de viandes, comme le porc, et les poissons gras (saumon, maquereau etc.) sont mal tolérés par les dyspeptiques. Quant aux préparations conservées de poisson, comme la sardine ou le caviar, comme on ne les prend qu'en petite quantité, ils constituent plutôt des moyens auxiliaires ou d'agrément que des aliments.

en particulier. Viande et poisson.

(b) Œufs.

Les œufs crus ou cuits mollement se digèrent rapidement. Même quand le jaune d'œuf est déjà coagulé, et l'œuf durci, celui-ci ne résiste pas beaucoup à l'action du suc gastrique. J'ai vu des dyspeptiques mieux digérer l'œuf dur que l'œuf mollet et surtout cru.

(c) Lait et ses préparations.

Le lait en raison de sa digestibilité généralement facile, et de sa grande valeur nutritive prend une place importante parmi les moyens alimentaires. Un litre de lait, équivaut à 8 ou 10 œufs. Sans parler de la cure de lait qui est souvent si difficile à mesurer, on peut dire que l'homme supporte plus mal le lait que la femme, et qu'en ce cas on peut obtenir une facilité absolue par l'addition du chlorure de calcium ou de la magnésie calcinée, ou d'une eau calcaire. Le café ne dénature pas l'action du lait et le fait généralement bien tolérer.

Crème, lait condensé.

L'usage de la crème recommandée comme cure pour remplacer le lait n'a plus cours dans la pratique, car cette crème ne contient plus de graisse, et ne présente plus qu'une valeur nutritive bien médiocre ; d'autre part le sucre de lait a subi dans cette préparation une fermentation acide.

Les autres préparations de lait, entr'autres le lait condensé doivent inspirer d'autant plus de doutes qu'on y employe une grande quantité de sucre (Hirchfeld).

Les *fromages* sont très discutés ; leur composition, leur degré de fermentation et la quantité de graisse y contenue doivent naturellement faire varier leur propriété nutritive et digestive ; en général les fromages mous, dit crémeux sont moins bien supportés que les fromages secs et avancés, qui pour certains gastriques favorisent la digestion, et terminent le repas agréablement ou utilement.

Le pain de froment est incontestablement supérieur au pain

(d) Pain. noir (de seigle). Dans ces derniers temps on a préconisé la croûte de pain, à l'encontre de la mie de pain; il y a là une grave erreur pour ce qui concerne les dyspeptiques et surtout les gastriques ; la mie contenant 87 0/0 d'eau se digère mieux que la croûte qui contient bien 50 0/0 d'eau, mais se trouve souvent altérée, vieillie et séchée; le mieux c'est le pain grillé à la surface.

(e) Légumes. Les légumes farineux devront être bien cuits et réduits en purée ; à cette condition ils constituent un excellent aliment en général, et même pour les dyspeptiques, bien que ces légumes jouissent de la mauvaise réputation de produire la flatulence. Les pommes de terre cuites à l'eau ou sous les cendres sont généralement mieux tolérées que frites c'est-à-dire cuites dans le beurre qui n'est pas toujours frais mais qui est fréquemment remplacé par la margarine.

Les légumes verts sont des moyens de remplissage, et en outre de rafraîchissement; voici comment : en raison de la quantité énorme de cellulose qu'ils contiennent tous (épinards, chicorée, laitue), il se produit une digestion imparfaite, dont les résidus intestinaux d'ailleurs considérables favorisent l'expulsion.

Les mêmes légumes verts en salade doivent être proscrits dans une foule d'affections gastriques, particulièrement dans les acidités fermentatives, ou même les hyperchlorhydries. Dans les dyspepsies de fermentation ces aliments peuvent être essayés à la condition de faire préalablement macérer les salades et de les assaisonner avec peu de vinaigre et d'huile, et beaucoup de poivre.

(f) Sucres. Les sucres, les plats sucrés, les gâteaux du même genre sont généralement contr'indiqués dans les dyspepsies; ils tournent facilement à l'acide lactique.

(g) Graisses. Les graisses sont généralement interdites, et, en fait, mal digérées, excepté cependant le lait et le beurre, tandis que la graisse des viandes ou du poisson provoque généralement du dégoût ou de la difficulté de digestion. En réalité une abstention complète des graisses est au moins inutile : de Noorden, loin de les proscrire, les recommande dans les catarrhes gastriques, et ne les interdit que dans les ulcères de l'estomac et les hyperacidités. La raison invoquée par de Noorden est la

nécessité de maintenir un bon état de nutrition dans les maladies chroniques ; en effet par une nutrition insuffisante le degré de résistance de l'organisme diminue, et la guérison devient difficile. En tous les cas l'usage doit en être modéré car par la production d'acides, l'action de la bile qui digère les graisses se trouve enrayé, et l'organisme se trouve dans le même état que s'il existait une oblitération du canal cholédoque; c'est ce qui explique l'amaigrissement souvent énorme des dyspeptiques hyperchlorhydriques.

(h) Gélatineux.

Outre les albuminates et les graisses on prescrira des aliments gélatineux, fermes, secs, qui occupent pour ainsi dire le repas; dans ces cas la volaille, le veau sont souvent utiles ; ils agissent comme les alcalins sur les hyperchlorhydriques.

(i) Aliments divers.

Aliments divers. Selon qu'il s'agit d'hyperchlorhydriques cardiaques, de cardiaques dans un état opposé ou qui constituent la majorité, comme il sera démontré.

II. **Régime dans les affections de l'intestin grêle, du gros intestin.** Dans les affections intestinales, lorsqu'il s'agit de mettre au repos un intestin phlogosé ou couvert d'ulcérations, on doit choisir un régime de consistance molle. En outre le résidu fécal qui en résulte ne doit pas être considérable, afin que la péristaltique intestinale ne soit pas trop prononcée par l'irritation résultant de masses fécales trop considérables.

Entero peritonite.

Aliments. — A ces indications répondent surtout les moyens albumineux, le lait, les œufs, la viande. L'expérience nous montre le lait comme le mieux supporté, bien que de tous les albuminates, c'est le lait qui soit ici le plus mal utilisé. Dans quelques cas il faut même y renoncer, lorsqu'il provoque de la diarrhée. En outre, on peut utiliser des soupes mucilagineuses tirées de l'orge, de l'avoine ou du riz.

Boissons. — Dans beaucoup de cas de maladies abdominales, auxquelles le péritoine participe, la nourriture est rejetée infailliblement par le vomissement; on peut le corriger par le champagne, du thé glacé, du vin rouge avec de l'eau de seltz. Dans ces cas il n'y a plus moyen de nourrir efficacement les malades, et il ne s'agit plus que de s'en tenir aux moyens alimentaires indiqués et atténués, ou bien de soutenir l'activité du cœur.

II bis. **Constipation.** Dans l'état de constipation les indications sont très différentes et variées. Une des causes les plus habituelles de la constipation, c'est une nourriture d'albuminates ou de végétaux sans cellulose, qui fournissent le minimum de résidus ; à cette cause il faut ajouter la sédentarité et prendre toutes ces circonstances en considération.

Le régime doit être constitué de façon que les masses fécales plus volumineuses provoquent une péristaltique plus régulière. (Munk). De là l'utilité des fruits en abondance.

A la place du gruau on prendra du pain de seigle, et dans les cas rebelles, du pain de son. Il importe surtout d'ordonner un usage plus abondant de légumes, surtout de pommes de terre, de raves, d'épinards. Comme boisson, lorsque les malades ne peuvent pas renoncer entièrement aux liquides alcooliques, on permettra la bière, le cidre ou de petits vins acidulés, délayés.

III. **Régime des demi malades et des faibles de l'estomac.** Supposons maintenant un de ces demi-malades atteints d'une bronchite apyrétique et en même temps de troubles gastriques, qui nécessite un régime spécial. Le malade ne peut pas manger plus de 100 grammes de pain ; il ne supporte aucun légume et parvient à peine avec quelques autres aliments à consommer une ration comportant 1600 calories. Si l'appétit à la suite de quelque régime léger vient à se manifester, et si le malade réclame quelque nourriture fortifiante on peut lui offrir, comme le conseille Hirchfeld pour les malades d'hôpital en meilleur état, une portion de viande râpée pure 100 gr. 2 œufs et 200 gr. de vin rouge. On arrive alors à ceci :

	Albumine	Graisse	Alcool
100 gr. de viande	36	4	
2 œufs	12	10	
200 gr. vin rouge			16
	48	14	16

Par la combustion de 48 grammes d'albumine, de 14 de graisse et de 16 gr. d'alcool on obtient 440 calories. Même quand le malade consomme 250 gr. de pain, toute la ration ne fournit tout au plus que 2500 calories représentées par 118 gr. d'albumine 79 grammes de graisse, 290 grammes d'hydrate de

carbone et 16 alcool. Lorsqu'avec ce régime le malade se livre à quelques exercices, toute la quantité d'aliments se consomme facilement. Il n'y a pas à attendre dans ce cas, d'annexion de graisse ou d'albumine au corps, cependant le malade croit qu'avec cette ration il doit augmenter de forces, et s'il n'en est pas ainsi, il en attribue la cause à la marche envahissante de sa maladie. Ces remarques très judicieuses sont encore de Hirchfeld.

Mais il en est tout autrement lorsque le malade reçoit beaucoup de graisse sous forme de **beurre** et de **lait** et en outre de l'alcool sous la forme d'**eau-de-vie** (100 CCmc. Cette combinaison d'eau-de-vie avec le lait peut convenir parfaitement aux femmes ou aux hommes qui supportent mal le lait seul; s'il est décidément mal toléré, augmentez la dose de beurre et même d'alcool. **Autres rations.**

Mais le mieux est d'établir un autre régime contenant : albumine 70 gr. graisse 55 gr. hydrates de carbone 290 gr. Des 55 gr. de graisse la plus grande partie (35) est usitée pour la préparation des aliments ; les 20 grammes de beurre (17 gr. de graisse pure) s'ajoutent aux 250 gr. de pain et à 400 gr. de gruau. Avec ces 250 gr. de pain on peut économiser 40 gr. de beurre au lieu de 20 gr. Le beurre peut parfaitement être digéré sous cette forme, et ne saurait être remplacé par la graisse de la viande qui est difficile à digérer. Au total on supporte très facilement aussi 80 gr. de beurre avec 2 œufs et 500 gr. de lait. Il n'y a pas à craindre cet excès de graisse. **La graisse.**

Chez les cardiaques et même chez ceux qui ont la stase du sang dans la veine porte, c'est tout au plus s'il y a quelques difficultés de résorption de la graisse (Grassmann, Miller z. f. k. méd. '15) Quant à l'*alcool*, il n'est pas à craindre à la dose indiquée, encore bien moins y a-t-il à redouter les habitudes alcooliques. Pour une ration plus forte, ajoutez à la ration précédente 500 gr. de lait, 2 œufs, 1 bouteille de vin ou de bière. Avec 100 ccmc. de cognac, 60 gr. de beurre, on arrive à brûler 100 gr. albumine, 130 gr. graisse, 330 gr. hydrate de carbone. **L'alcool.** **Ration forte.**

Le total se montera à 3300 calories, ce qui pour un homme au repos dépasse d'au moins 700 calories le chiffre physiologique. Une annexion de graisse et d'albumine est donc possible.

Résumé. — On voit donc que l'idéal d'une nourriture fortifiante n'est pas la viande sans aucune autre indication. Le tout est dans la prescription d'aliments : 1° qui lors de leur combustion dans l'économie fournissent beaucoup de calories ; 2° qui peuvent être consommés en assez grande quantité pour satisfaire l'appétit ; c'est là la double définition marquée au début. C'est en vertu de cette définition, que le patient doit s'abstenir de satisfaire sa faim par un excès habituel de viande, et doit se contenter d'atteindre ce résultat par le lait et le beurre.

IV. **Régime des fièvreux.** J'intercale ici le régime des fièvreux qui concerne rarement les cardiaques ; la fièvre et la tuberculose fébrile peuvent cependant intervenir.

État gastrique et général des fièvreux. On sait que la secrétion du suc gastrique et peut être des autres sucs digestifs est diminuée dans la fièvre, que l'appétit est perdu, que les fièvreux ont soif mais sans faim, que l'action des substances pyrétogènes sur la dénutrition albumineuse, et sur la perte du poids corporel, est bien moindre, quand les malades sont nourris richement ; on sait que malgré tout, l'absorption des aliments n'est que peu amoindrie (Zosselin, Sassetzky. V. Arch. t. 89 et 94) ; on sait enfin que dans les divers processus fébriles la désassimilation organique est variable, mais qu'elle est dans tous les cas moins marquée qu'on le croyait. Chez les fièvreux à marche aigue (pneumonie, fièvres éruptives) il n'y a d'ailleurs pas à tenir compte de cette déperdition ; le malade peut la supporter pendant quelques mois. Mais dans les fièvres traînantes l'organisme court le danger d'une inanition durable ; il faut alors procurer à l'organisme inanitié un assez longtemps pour amortir l'invasion bactérique.

Chez les tuberculeux fébriles il n'est pas rare d'obtenir par une nourriture riche un arrêt dans la désorganisation ; le poids corporel reste le même et l'azote ingéré reste égal à la somme totale de l'azote des pertes par les matières fécales et les urines. Du temps où on *faisait* de la tuberculose, la désassimilation azotée résultant d'une fièvre artificielle à 40° n'équivalait pas à la perte résultant de la diète. Mais dans la plupart des cas avec une fièvre dépassant 38,5 une déperdition légère de substance corporelle est inévitable. Les différences plus ou moins

marquées résultent de la résistance de l'organisme ou de la violence du processus morbide ; en tous les cas le corps perd rapidement son poids et son albumine, quand il arrive une diarrhée, qui enraye la nutrition ; sauf ce cas décisif on est souvent étonné de voir les phtisiques se maintenir facilement dans un état d'équilibre azoté c'est à dire pertes d'azote = recettes d'azote. Voici du reste les aliments les mieux appropriés à l'état du tuberculeux.

En première ligne il faut citer le lait qui a outre les avantages de se digérer facilement et d'être très nourrissant, celui de pouvoir servir comme boisson froide, calmant bien la soif des fièvreux ; s'il est mal supporté on peut y ajouter du chlorure de calcium (1 gram. pour 1/2 litre) ou bien le préparer dans le chocolat appelé demi sucre. Ne dépassez en aucun cas 1 litre et demi par jour ; l'estomac arrive ainsi à la limite de son fonctionnement, où le malade se dégoûte rapidement. Lait.

Les fièvreux en général sont contrairement aux dyspeptiques souvent traités avantageusement par l'alcool, (vin, Cognac). Une bouteille de vin rouge correspondant à 60 gr. d'alcool ou 600 cent. c. de Cognac, peuvent très bien être prescrits à un fièvreux. Alcool chez les fièvreux.

Si on additionne la nourriture d'un fièvreux on trouve.

	substance album.	Graisse	hy. de carb.	Alcool
a) 1/2 lit. à 1 lit. de lait. =	52 gr.	45.	60.	84.
b) 800 c. cub. vin rouge				
c) 30 gramme sucre dans le thé ou le café			30.	64.
Total	52.	45.	90.	64.

Par la combustion de toutes les substances alimentaires il se fait environ 2460 calories. Si on admet qu'un homme au repos ne produit que 2300 calories, si de plus on admet que dans la fièvre les processus d'oxydation sont augmentés, il est bien clair qu'avec ces aliments seuls on ne peut pas éviter entièrement la perte du poids corporel.

Chez les tuberculeux fébricitants ou chez des fièvreux à marche lente à 38,5 le soir, on peut augmenter la nourriture. Du pain blanc et du beurre répondent parfaitement au besoin Pain viande rapée.

de l'organisme. Comme facilement digestibles on prescrira des œufs, du jambon, de la viande râpée. Cependant dans toutes ces conditions il est difficile de protéger le corps contre toute perte dans la fièvre. (Hirschfeld, mémoire longuement cité).

CHAPITRE III (*ter*)

NUTRITION DES CARDIAQUES ET DES OBÈSES

Art I. — Cure d'amaigrissement, diète relative. Effet sur le cœur.

La cure d'amaigrissement fait perdre aussi l'albumine.

Dans ses recherches récentes sur la chimiotrophie des obèses Hirschfeld (Berl. Woch. 1892 n° 11) a fait plusieurs remarques intéressantes. Il a constaté que dans le dégraissement il se produit en même temps que la réduction progressive du poids corporel, une déperdition sensible d'albuminates organiques. Cette perte d'albumine ne se couvre pas par un excès d'albuminates et ne s'arrête même pas. Toute cure d'amaigrissement n'est qu'une nutrition amoindrie ; elle l'est d'autant plus que le chimisme est fortement entamé par une grande activité musculaire qu'on ordonne en même temps.

Cette destruction d'albumine est maxima dans la première semaine de la cure. Par une perte de poids corporel d'un et demi à deux kilogr. il se perd environ 15 à 35 d'azote correspondant à environ 400 à 1000 gr. de chair musculaire. Le déficit d'azote se dessine même bien plus chez les obèses pléthoriques que chez les gras anémiques.

Cependant la force musculaire du cœur se maintient.

Malgré cette désalbumination, le système musculaire, particulièrement celui du cœur maintient et augmente sa force quand la cure se fait graduellement. Il parait même que dans l'état d'inanition le cœur ne perd presque pas de son poids ; mais il est entendu que c'est à condition que l'inanition ou la désalbumination ne soit pas prolongée ; dans ce cas on ne sait pas combien de temps durera cette immunité du cœur.

Les individus maigres peuvent impunément, comme les obèses et même les pléthoriques, réduire de moitié et même des 2/3 l'apport des aliments calculés en calories pendant une

à 2 saisons, sans faiblir, et sans rien perdre de leur force cardiaque.

Effets de la demi diète sur la circulation et le sang.

Mais avec la réduction de la nourriture, et avec la désalbumination, la masse sanguine diminue quelque peu, et cela en proportion de la perte du poids corporel (Heidenhain, Panum). Le sang dans ce temps ne devient pas plus aqueux; il conserve son degré de concentration. Toutefois sous l'influence de cette diète, les excitants de l'impulsion cardiaque perdent de leur intensité; mais il y a une atténuation, qui est relative à la période digestive, et d'une autre part une action passagèrement favorable à la circulation.

Après chaque repas, ainsi que l'ont montré Zuntz et Mehring, il se produit, pour le travail digestif opéré par les muscles et les glandes gastro-intestinales, une augmentation de l'emploi d'O. Pour couvrir cet excédant fonctionnel de gaz, le cœur doit procurer aux organes digestifs plus d'O, c'est-à-dire plus de sang. Le cœur devra travailler plus activement, et cette activité se traduira par une fréquence plus grande des contractions cardiaques et par une projection systolique de plus de sang dans les vaisseaux. Plus les repas sont fréquents et forts, plus il y aura d'exigences pour le cœur et son fonctionnement. En outre, les boissons abondantes augmenteront, d'après Oertel la pression pendant quelques heures.

L'action favorable à la circulation pendant le jeûne ou la demi-diète, est celle où il se produit moins de sang, ce qui facilite le travail du cœur. En égard à cette circulation, il faut songer que la diminution du travail des organes, réduit la consommation d'oxygène, et maintient par cela même une suractivité du cœur. Ainsi, si on attache un grand prix au soulagement momentané du cœur, il faut s'attendre à un affaiblissement du reste de l'organisme. Dans certaines circonstances il faut passer outre; ainsi, quand une lésion endocardique valvulaire, s'est développée subitement, le cœur sera tenu de fournir une somme de travail pour vaincre l'obstacle. Il travaille d'abord avec sa force musculaire en réserve; puis il arrivera à l'hypertrophie pour établir une compensation. Dans ces cas une demi-diète sera justifiée.

Mais on a prétendu à tort que pour éviter les effets d'une

inanition passagère, il faut prescrire une nourriture richement azotée afin de préserver l'organisation de la déperdition d'albumine. Il suffit de proscrire de ce régime l'usage de gros aliments végétaux à cause du travail qu'ils exigent de l'intestin. Le mieux est de prescrire des aliments animalisés, particulièrement le lait même dans les maladies *troublées* du cœur. Nous savons que la cure du lait doit commencer petitement par 3 à 4 verres, 6 à 800 c. c. par jour; c'est ce que recommande Karrel qui assure qu'une grande quantité de lait (10 à 12 verres va à l'encontre du but. C'est aussi l'opinion de Högerstedt, qui ne dépasse pas 2 à 300 centim. cubes et défend l'addition d'autres aliments; c'est aussi le conseil de Hoffmann, qui dit avoir vu le succès couronner l'usage, pendant 3 semaines consécutives, de 1200 gr. de lait avec 100 gr. de pain blanc. Il est clair qu'il s'agit là d'une inanition lactée qui ne saurait durer. Si au lieu de cette diète on prescrit l'exercice, pour fortifier le cœur par l'activité musculaire comme le dit Oertel, on commet une faute grave dans certaines conditions, peut-être même dans l'adipose cardiaque. Fortifier le cœur par un régime albumineux riche, ou bien encore par la réduction des boissons, ce sont là des problèmes distincts, dont le premier ne peut se résoudre par les données de la demi-diète, qui ne s'applique qu'à un état d'urgence.

Diète lactée dans les incompensations.

Fortifier le cœur par le régime fort. Exercices. Réduction des boissons

Les aliments albumineux tendent toujours à devenir adipogènes par leur dédoublement, chaque fois qu'ils sont en excès, c'est-à-dire s'ils dépassent la somme nécessaire pour le fonctionnement de l'organisme, pour la formation de la force et de la chaleur; ils ne s'éliminent plus, restent dans le corps, se transforment en graisse, et forment l'*état gras du corps*.

Régime adipogène permanent.

Dans ce cas, il ne suffit pas de diminuer l'usage journalier des corps adipogènes (graisses, fécules) ; il ne faudra pas craindre de réduire l'usage des substances albumineuses elles-mêmes, ni de nuire ainsi à l'état albumineux du corps ; si on prescrit un excès d'albumine la déperdition d'azote par les urines ne manquera pas de se produire et l'équilibre des recettes et des dépenses d'azote sera rompu. Le véritable moyen de réduire la *graisse* c'est de la brûler ; nous verrons chez les obèses et chez ceux qui présentent l'*état gras* naissant, ou acquis par les albuminates, l'exercice musculaire, ou plutôt le

Régime adipeux.

travail musculaire intense comme la marche prolongée ou même ascensionnelle constituer le meilleur mode de combustion des substances grasses ou des hydrates de carbone qui forment aussi la graisse.

Mais chez les *obèses* qu'on veut traiter d'une manière intensive en forçant la musculation, et en supprimant les substances ternaires on arrive rapidement au but, et c'est ce qui a lieu dans la méthode d'entraînement de Banting, qui produit si souvent et si rapidement une faiblesse générale, une véritable déperdition de forces. Chaque fois que l'état graisseux *tombe rapidement*, ainsi qu'on l'observe à Marienbad, à Brides, il faudra ajouter au régime, des corps ternaires, mais sans diminuer le travail musculaire.

Art. II. — Rationnement des boissons des obèses et valvulaires.

Indications. Consommation de luxe.

Pour arriver à éxonérer le cœur et la circulation il faut, dit-on, réduire la partie séreuse du sang. Là, qu'il y a une pléthore séreuse, de l'hydrémie, des infiltrations de sérum, dit Oertel, il faudra rationner les liquides, et prescrire une alimentation pauvre en eau. Cette réduction des liquides qui est aujourd'hui de mode dans toutes les affections du cœur, s'impose même, d'après les sectaires de cette méthode, quand la secrétion urinaire est diminuée. On voit alors, si la force du cœur n'est pas trop déchue, et si le rein n'est pas trop malade, se produire une augmentation marquée de la **secrétion urinaire**, ce qui serait tout à fait remarquable. Supposons les individus qui ont un aspect boursouflé, un visage pâle, des muqueuses décolorées ou au contraire d'un rouge livide ; cet état se voit surtout à la suite des troubles circulatoires provoqués par le cœur graisseux ou l'adipose générale, et de même chez les gros mangeurs et les buveurs de bière ou même d'eau ; c'est dans ces cas que la réduction des liquides est le plus utile, d'autant plus que le sang veineux stagnant laisse transsuder la sérosité qui elle-même n'est plus résorbée que difficilement.

Obèses. *Supposons maintenant des adipeux vrais.* C'est ici qu'on voit dans les boissons abondantes un danger pour le cœur par

un excès de pression vasculaire. Comment se fait-il que ces obèses sont sollicités en même temps à faire des montées qui contribuent bien autrement à augmenter la pression sanguine. La double prescription en sens opposé n'est pas soutenable.

S'agit-il de luxueux sans véritable obésité ! une nouvelle difficulté surgit quant à la réduction des liquides. Il est bien probable que le sang chez eux est riche en albumine ; pourquoi le rendre plus concentré en lui enlevant de l'eau ? La vérité est que le sang n'a pas besoin de concentration parce qu'on n'a pas démontré qu'il contient plus d'eau. Lichtheim a (voir plus loin article obèses) même prouvé que chez les cardiaques en général il y a plutôt une pléthore sanguine, qu'une pléthore séreuse. Il n'est donc pas nécessaire d'intervenir pour réduire le degré aqueux du sang. Obèses et luxueux.

Il s'agit de ne pas oublier les dangers de l'abolition des boissons. Une grande faiblesse, et souvent la fièvre en sont le résultat le plus immédiat, c'est ce qu'on voit souvent chez les valvulaires. Ce qui est plus grave c'est la distension du cœur dont nous parlerons plus tard et qui est un effet inévitable de cette diète aqueuse.

Pour la catégorie des cardiaques valvulaires la question est encore plus ardue ; on en voit qui n'ont pas encore d'épanchements séreux, et qui ont le sang riche en matériaux solides, sans excès d'eau dans le corps. Or la réduction des boissons dans ces cas non seulement ne donne pas lieu à une diurèse, mais au contraire à une albuminurie. Dans ces cas, comme le remarquent Bamberger et Lichtheim, le rationnement des boissons ne peut réduire la quantité de liquides de l'organisme, attendu qu'il ne contient pas un excès d'eau. De pareils malades supportent bien mal le rationnement liquide ; ils se sentent faibles et misérables, et ne trouvent pas l'allègement comme d'autres cardiaques. Aussi loin de réduire il faudra parfois surélever la quantité de boissons mais en ayant le soin de l'administrer par petites portions. Chez les valvulaires arrivés à l'incompensation avec hydropisie, la méthode diététique n'a plus de valeur par elle seule. Valvulaires.

Chez ces valvulaires comme chez les obèses cardiaques il faut pour éviter l'affaiblissement du travail du cœur et une sur- Réduction des

boissons et des aliments

charge de la circulation, prendre en considération et la qualité et la quantité des aliments et des boissons. Par des repas abondants solides et liquides, ils éprouvent de l'oppression, des battements de cœur, et même de graves dyspnées. Des petits repas répétés, avec séparation des solides et des liquides, réduction des boissons ou plutôt répartition en plusieurs portions, surtout après les repas ; voilà les indications les plus rationnelles.

Art. III. — Régime des pléthoriques vrais et des pléthoriques séreux.

Pléthore relative ou polycéthémie.

Dans le système moderne de renforcement du cœur comme dans la vieille médecine, le sang a été invoqué ; la quantité et la qualité du sang des cardiaques ont servi de thème à toutes les théories. On a admis la **pléthore vraie** comme point de départ, la **pléthore séreuse ou hydrémie**, comme point d'arrivée, et comme conséqence de l'une et de l'autre une augmentation de pression dans les vaisseaux ; de là sont nées une méthode initiale et radicale de traitement curatif, qui avait commencé sous le patronage de Valsalva par les anévrismes, puis une méthode spéciale qui se continue, sous le nom d'Oertel par les maladies troublées quelles qu'elles soient, enfin une indication partielle qui se répartit sur les symptômes de l'incompensation (Huchard).

Y a-t-il une pléthore vraie ? (voir t. 1, chap. 21). L'aspect congestif de certains malades porte à le croire ; ils sont gras, leurs muscles sont bien développés, la respiration est cependant quelque peu gênée, l'essoufflement facile par les mouvements intenses du corps, le pouls étant accéléré et fort, la pression du sang étant de 120 à 140 mm. de mercure.

Malgré ces apparences le sang, même dans les lésions valvulaires non compensées présente une augmentation des globules rouges ainsi que des principes solides. Plusieurs auteurs ont constaté ces faits ; le sang s'épaissit et son état est l'opposé de l'état hydrémique d'Oertel. — Tennissen (élève de Penzold, Berl. Kl. 1881.) a vu dans le rétrécissement congénital de l'aorte le sang présenter 6,4 à 7 millions de globules ; dans des cas de lésions valvulaires acquises, il vit le sang pré-

senter d'abord les chiffres normaux, puis s'élever lorsque la compensation était troublée et se rétablir par la digitale. On attribue cette richesse globulaire du sang arrêté à la périphérique à la concentration du liquide ; ce ne serait pas une pléthore vraie, mais une polycytémie relative.

En tous les cas nous sommes loin de l'état d'*hydrémie* ; s'il existe, comme nous le prouverons à l'article du sang ; comme cela a peut-être lieu dans les hydropisies, rien ne démontre que l'abondance du sérum précède et domine les transsudations hydropiques. — Oertel, lorsque celles-ci ne sont pas encore dessinées, imagine un trouble nutritif des vaisseaux, devenant plus perméables au point de permettre une *filtration* dans les tissus, avant une *infiltration* ; ce serait une hydropisie latente. **Pléthore aqueuse**

Ainsi tous les traitements fondés sur la polycytémie et sur l'aquosité du sang sont prématurés ou inexplicables.

Art. IV. — Repos ou travail.

Dans certaines maladies compensées on peut discuter le mouvement ; dans les maladies troublées, le doute n'est plus permis, le repos est indispensable et constitue à lui seul un moyen de réparation des forces cardiaques ainsi qu'il est prouvé au chapitre III. Dans le 1er cas, si par exemple il s'agit de polysarcique, il importe de régler ses mouvements. Par la marche en pente, on voit, d'après Oertel le diamètre des artères **augmenté**, par la détente des parois vasculaires, la cavité des vaisseaux s'étendre et la pression s'élever, de telle sorte que dans la même unité de temps il passe plus de sang artériel par ces tuyaux artériels, que pendant le repos. D'une autre part, la force aspiratrice du cœur augmente de telle sorte que le sang veineux s'écoule plus facilement des muscles, que la respiration musculaire s'exagère, et que les produits de décomposition, tels que l'acide lactique et sarco lactique sont entraînés plus vite du muscle.

Enfin, l'ascension congestionne la peau, qui devient le siège d'une irradiation laquelle entraîne l'élimination plus marquée de l'eau de l'organisme, en même temps une décharge des reins. L'intensité elle-même de la force du travail se règle en partie

sur la puissance fonctionnelle du cœur et des muscles, en partie sur le degré d'engraissement ; si celui-ci est en voie de diminution, il faut empêcher le repos prolongé.

Dans ces conditions le travail consistera en gymnastique, mouvements, déplacements surtout à l'air, mais principalement en ascensions sur les terrains en pente qu'Oertel désigne sous les numéros A = trois à quatre étapes et B = 1 à 2 étapes ; en tous les cas la montée totale des degrés sera graduelle et comprendra finalement le chemin curatif C. qui est compté à 3 ou 4 mille pas deux fois par jour. Le malade devra parcourir ces espaces aussi loin que ses forces le lui permettront, et il faudra craindre chez certains malades un zèle exagéré dépassant leurs forces, et menant au surmenage.

L'exercice dans ses conditions et sous cette forme établit ou rétablit la péréquation de la circulation veineuse et artérielle. Nous savons d'après Bash, que le désaccord entre les deux système vasculaires n'est pas entre les quantités respectives des deux liquides ; la désharmonie entre eux peut être colossale et cependant tant que dure le cours du sang, il sort du cœur toujours exactement autant de sang qu'il en rentre. Il ne faut pas confondre deux choses bien distinctes à savoir la vitesse du courant, et la masse de liquide, c'est-à-dire la répartition.

Relativement à la pression du sang dans les deux systèmes vasculaires, elle peut subir des différences marquées. S'il est vrai dit Cohnheim, que dans les lésions cardiaques le sang sort dans les veines sous une plus haute pression que dans les artères, il en résulte pour les capillaires ceci : le courant s'attardera dans son trajet, car la différence de tension entre les artères et les veines a diminué, et de l'intensité de cette différence il résulte le degré de vitesse du courant de l'un vers l'autre ; la contraction musculaire agit sans doute dans le sens de la vitesse du courant. On sait depuis les travaux de Regeczi, (Clbl wiss 1884) que la **quantité de liquides** actuellement présente dans le système vasculaire, reste, par suite de diffusion, filtration et secrétion, à peu près **invariable** ; c'est le même fait déjà signalé par Worm-Muller et Lesser après la transfusion.

IV *bis*. **Inconvénients du travail chez les cardiaques obèses. Distension du cœur**. Le cœur chez les obèses devient, par

le fait de la couche extérieure de graisse et parfois même par l'infiltration interstitielle de graisse du cœur, comme friable, de sorte qu'il résiste peu à la pression endo-cardiaque. Dès qu'on force le travail musculaire, surtout dans les cures minérales d'amaigrissement, les appels au cœur sont singulièrement exagérés. Voici ce qui arrive alors.

D'après les calculs de Zuntz sur le contenu en oxygène du sang artériel et veineux, le cœur doit par un travail fort, expulser jusqu'à 6 fois plus de sang qu'au repos, pour amener aux muscles travaillants la quantité de sang contenant l'oxygène nécessaire. Ainsi ne demandez pas trop de travail à un cœur malade et incapable de résistance ; il peut bien finir à force de se contracter par devenir hypertrophique ; la masse du cœur est même généralement hypertrophiée chez les obèses. Mais ce sont précisément ces cœurs hypertrophiés qui tendent à une distension c'est-à-dire à une dilatation passive. On retrouve les conditions les plus pressantes de cette détente dans le cœur gras, de même qu'après les efforts corporels et surtout quand les deux causes sont réunies. — Evitez donc de créer par la thérapeutique hygiènique ces fâcheuses conditions, qui finissent par amollir le cœur par l'annexion ou l'envahissement de la graisse dans le cœur, ou qui finissent par le surmener par des excès de pression endocardiaque provenant d'exercices exagérés.

Je sais bien qu'il y a des cœurs distendus difficiles à reconnaître ; l'auscultation, la percussion y sont impuissantes ; j'attache une bien autre importance à l'essoufflement, dont le degré indique bien le degré d'avancement de l'obésité cardiaque. **Distension latente.**

Il résulte de là qu'une cure d'amaigrissement surtout si elle est rapide et intensive présente un véritable danger d'affaissement cardiaque. Un gras qui perd 8 kilog. en 6 semaines de Marienbad est un homme compromis au point de vue du cœur.

Il s'agira maintenant d'estimer la valeur d'un nouveau sport chez les obèses ; je parle de l'exercice du bicycle. J'ai vu à cet égard des effets remarquables chez les obèses non cardiaques, et des effets désastreux chez les myocardiques ou les valvulaires gras.

V. **Résumé de l'hygiène alimentaire et générale des**

5

cardiaques et obèses. 1. Le traitement de l'obésité, malgré la perte d'albuminates qui en résulte, arrive souvent à fortifier l'activité musculaire générale, surtout celle du cœur. Sous ce rapport, des individus à l'état graisseux *physiologique* se comportent pendant une semaine de demi-diète, au point de vue de la santé générale, du poids et de la désalbumination, exactement comme les obèses. Cette demi-diète crée à la circulation des conditions qui facilitent quelque peu le travail du cœur.

2. *Demi-diète lactée.* — La demi-diète devra consister de préférence en une cure de lait très incomplète, à petites doses répétées.

3. En fortifiant le cœur par le travail musculaire, on ne doit jamais procéder que d'une manière graduelle, surtout chez les obèses.

4. La méthode d'Oertel, qui consiste précisément en un travail musculaire régulier, aidé d'un régime spécial que nous avons indiqué, convient parfaitement aux cardiopathies chroniques, dont la genèse remonte aux excès d'aliments et de boissons, et au défaut d'exercice musculaire.

5. Dans celle des cardiopathies qui peuvent aboutir à la distension ou perte de tonicité du cœur par suite de surmenage corporel par exemple, la méthode du travail est dangereuse ; on peut en juger immédiatement, si la dyspnée de travail augmente par la musculation.

6. Les périodes troublées des cardiopathies doivent absolument être éliminées de ces traitements gymnastiques, même quand il s'est établi une hypertrophie compensatrice.

7. *Contre indications absolues.* — 1° Les lésions endocardiques récentes ; 2° l'artério-sclérose avancée ; 3° les néphrites chroniques parenchymateuses ou interstitielles ; 4° Les scléroses coronaires avec leur action dégénérative sur le muscle cardiaque, constituent un véritable danger de la part des tentatives de musculation.

DEUXIÈME PARTIE

THÉRAPEUTIQUE DU CŒUR

CHAPITRE IV

DES MÉDICAMENTS CARDIAQUES CLASSIFICATION PHYSIOLOGIQUE ET PRATIQUE

Art. I. — Des médicaments régulateurs.

On peut concevoir une classification des médicaments cardiaques, d'après leur action intime sur le cœur, sur les vaisseaux et leurs éléments constituants ; mais le temps n'est pas venu de l'affirmer ; c'est le classement de l'avenir. Une autre conception vise la physiologie normale et thérapeutique, consolidée par l'expérimentation, contrôlée par l'observation de l'homme sain, mise à l'épreuve chez l'homme malade, et signée là définitivement par les effets curatifs des symptômes, des lésions, peut être même de la maladie cardiaque.

J'appellerai la classification celle des régulateurs, parce que les vraies maladies qui bien longtemps et bien souvent restent muettes, tolérées et tolérables peuvent tout à coup ou sans motif sérieux sortir de l'état de compensation et d'accommodation à l'organisme ; c'est à cette perturbation qui seule constitue le danger du malade et seule doit exercer la sagacité du médecin, que s'adresse la classification des régulateurs.

Toutes les autres dénominations, toutes les autres dichoto-

mies sont d'autant plus sujettes à cautions, qu'elles reposent sur des hypothèses, ou sur des hérésies physiologiques ; telle sera l'histoire des toniques, la visée des tenseurs et hypotenseurs artériels, qui à l'heure actuelle sont en opposition avec les données de l'expérimentation, et même de l'expérience.

Je divise les régulateurs en trois groupes :

Les iodures, les digitaliques, la cafeïne

Ils nous serviront de type vasculocardiaque :

de type cardiaque

de type diurétique.

Tous trois arrivent à régulariser, mais par des procédés différents.

I. **Groupe des iodures. Vasodilatateurs et cardiaques.** Les iodures, que ce soient les iodures alcalins (de potasse ou de soude), ou bien alcalino-terreux (de strontium ou calcium) ont tous, (sauf le premier, l'iodure de potassium, qui commence en raison de la potasse par produire une constriction passagère des vaisseaux), une double propriété, que j'ai étudiée et constatée il y a trois ans et dans ces derniers temps avec Lapicque mon aide de laboratoire ; ils sont tous des vasodilatateurs puissants et durables ; ils ont en outre une action **systolique** énergique, sur le cœur avec **relèvement** de la pression. Ce sont des régulateurs indiscutables de la circulation, en premier lieu par les vaisseaux qu'ils dilatent, de sorte qu'ils favorisent ainsi la circulation, en ouvrant les tuyaux d'écoulement. D'une autre part, ce sont des **systoliques** puissants qui contribuent à relever la pression, que la vasodilatation tend à faire fléchir ; j'ajouterai un troisième caractère, c'est son action respiratoire.

Vasomoteurs divers. A côté des iodures, nous ferons paraître des vasodilatateurs énergiques, avec des propriétés distinctes.

Art. 1. Le **chloral** qui paralyse les centres vasomoteurs et nuit profondément à la circulation.

Art. 2. Le **nitrite d'amyle**, qui est également un vasodilatateur paralysant, et qui n'agit pas plus favorablement sur le cœur que le chloral.

Vasoconstricteurs. Voici des vasoconstricteurs mais qui n'opèrent pas d'une manière régulière ni constante.

Art. 3. **Strychnine.** La strychnine dont l'action vasomotrice se traduit par la vasoconstriction non durable.

Art. 4. **Ergotine.** L'ergotine est bien plus sujette encore à varier, parce qu'elle ne constitue pas un produit pur.

II. **Groupe des digitaliques.** La digitale réalise le mieux le type du médicament cardiaque régulateur, agissant très peu sur la vasomotricité et la pression, mais déterminant d'abord une large diastole par l'intermédiaire de l'élasticité, et une forte systole du ventricule rempli. Quand on voit dans les maladies du cœur s'établir des anomalies de pression dans les vaisseaux artériels et veineux, et quand ces anomalies disparaissent sous l'influence d'un médicament agissant sur le cœur comme le fait la digitale, nous disons que cette transformation souvent immédiate se fait sous l'influence d'un régulateur d'ordre cardiaque.

Art. 1. **Digitaliniques.** A côté de la digitale, figurent des poisons qu'on peut appeler digitaliniques, mais qui ont plus d'analogie théorique que pratique avec le type ; ce sont l'oléandrine l'helleborine, etc.

2. **Strophantus** et **strophantine**. Un certain nombre de propriétés digitaliques, surtout la puissance systolique directe appartiennent à la strophantine.

3. **Sparteine.**

4. **Convallamarine.**

5. **Adonidine.** Glycosides ou alcaloïdes très voisines de la digitale

6. **Atropine.** Sur le deuxième plan devra désormais figurer un poison qui paraît antagoniste de la digitale, mais qui en réalité ne l'est qu'au point de vue du rhythme et de la fréquence des pulsations du cœur ; c'est l'atropine.

III. **Groupe des cafeïques. Type régulateur diurétique.** La **cafeïne** constitue un troisième groupe, qui a été mal interprêté, fortement exagéré au point de vue de l'action dite fortifiante sur le cœur, de ses effets de haute pression sur les vaisseaux, sans compter la dénaturation de ses propriétés nerveuses. C'est en réalité un diurétique de premier ordre. Il régularise et rétablit le trouble de compensation en produisant la diurése par le seul fait de son action directe sur les éléments secréteurs de l'urine. C'est le régulateur par les urines.

Art. 1. **Théobromine.** A côté de la caféïne se place la théobromine qui s'en rapproche en ce sens qu'il s'agit d'une xanthine dont la cafeïne est le méthyle.

2. **Lait et lactose.** Le vrai diurétique et le plus inoffensif des diurétiques rénaux, c'est la lactose à laquelle le lait doit toute sa puissance.

3. La **scille** ne mérite qu'une courte mention.

4. Le **calomel** au contraire réclame une étude spéciale.

Voilà les trois groupes fondamentaux de la médecine cardiaque, ou régulatrice.

IV. **Groupe additionnel.** Les trois groupes se complètent par le type régulateur respiratoire qui comprend outre l'iodure, la morphine.

Les autres médications sont auxiliaires, ou accessoires, ou secondaires, ou même pseudocardiaques.

ENUMÉRATION DES MÉDICAMENTS ET MÉDICATIONS AUXILIAIRES ET ACCESSOIRES.

Il y a des auxiliaires de toute espèce ; il en est de très utiles et de très insignifiants.

A. **Auxiliaires respiratoires** ; c'est le groupe le plus important.

I. Il comprend les iodures qui sont de véritables hyperpnéiques et en même temps régulateurs du cœur.

II. La morphine, indispensable dans les accès de dyspnée cardiaque.

III. L'atropine, l'opposée de la digitale

IV. La pyridine réservée surtout pour l'asthme.

V. L'oxygène mal défini dans ses fonctions.

VI. L'aéro-thérapie.

B. **Auxiliaires calmants.** Ici nous trouvons.

I. Les anesthésiques, le chloroforme et l'éther dont nous fixerons les applications.

II. Les somnifères — sulfonal — chloralamide — paraldèhyde.

III. Les sédatifs — le bromure de potassium, le cannabis.

IV. Les paralgésiants, l'antipyrine.

C. **Auxiliaires dit fortifiants.**

I. La quinine.

II. L'arsenic.

III. Le fer.
IV. L'alcool.
D. **Accessoires évacuants ou dépresseurs. — Saignées.**
II. Purgatifs.
III. Dérivatifs.
IV Balnéatoires — Sudorifiques.

E. Outre les médicaments auxiliaires ou accessoires, il existe aussi des poisons cardiaques indirects et des poisons cardiaques secondaires.

A côté des médicaments vrais, directs du cœur, il faut signaler les médicaments cardiaques secondaires ou par contre coup, qui n'agissent sur le cœur qu'après avoir passé par toute l'économie, qu'après y avoir produit des troubles plus ou moins profonds, n'oublions pas, que même pour certains régulateurs systoliques et vasoconstricteurs parfaitement avérés, comme l'ergotine et la strychnine il faut les subir comme de véritables tétanisants avant de songer à leur action bienfaisante.

F. N'oublions pas certains poisons fallacieux du cœur ou pseudo-cardiaques ; un exemple saisissant se rapporte au bromure de potassium, qu'on substitue souvent à l'iodure de la même famille, par suite d'une méprise physiologique des plus regrettables. Considérés dans leur action dominante, les bromures sont des sédatifs de tout le système cérébro-spinal ; en fait, ils font contracter aussi les vaisseaux artériels, ce sont donc des vasoconstricteurs, et à ce titre ils nous invitent à les utiliser comme des cardiaques. Or il arrive ceci : d'abord à force de calmer ils finissent par déprimer les forces générales et génitales, et surtout les forces respiratoires qu'on avait voulu relever. Puis à force de surélever le cœur par les obstacles circulatoires créés, ils finissent par surmener, par forcer ce cœur, et personne n'ignore les atteintes graves portées ainsi au cœur et à tout l'organisme ; les *bromurés* de longue date n'ont plus ni volonté, ni réaction psychique, ni force physique ni énergie cardiaque.

CHAPITRE IV (*bis*)

DES MÉDICAMENTS

Art. I. — Diverses classifications et interprétations des médicaments.

Depuis longtemps on parle de toniques cardiaques qu'on n'a jamais pu définir, et de leurs antagonistes dont on cherche encore le nom. Il y a bientôt quatre ans que Huchard, qui a bien décrit les scléroses artérielles s'est occupé de leur trouver des hypotenseurs en même temps qu'il énumère les hypertenseurs. Ce n'est pas tout encore. Autrefois on a classé les médicaments en aortiques et mitraux, cette question sera jugée. Enfin voici une nouvelle ère qui s'ouvre pour les médicaments que j'ai rattachés il y a deux ans à leur action sur l'élasticité du cœur, et surtout à la distension du cœur.

(a) Des toniques et des fortifiants.

La *première idée* qui surgit ce fut celle de *fortifier le cœur*; c'était sans doute pour augmenter son travail effectif. Bucquoy, dont l'esprit et la science sont bien pondérés a même dit qu'il serait intéressant d'établir une distinction physiologique entre les divers toniques, tels que la digitale, le strophanthus, etc. qui tous ont pour objet d'agir en renforçant la systole ventriculaire, en relevant et régularisant le pouls, en augmentant la tension artérielle, et en produisant la diurése. Or il y a là une série de qualités tellement hypothétiques, particulièrement la 1re et la 2e que C. Paul a fini par dire : il n'y a de toniques que ceux qui font uriner, et Lepine a fini par supposer avec raison que les toniques, surtout la digitale, produisent une dilatation du ventricule (gauche) de telle sorte que cette cavité reçoit plus de sang et en débite plus. Que reste-t-il alors dans le domaine des toniques ? l'hypertension artérielle? nous allons la retrouver, et la discuter à propos

de la deuxième classification et surtout à l'occasion du strophanthus et de la strophantine déjà énumérés.

La classification trouvée par Huchard dans les papiers de la famille de l'artériosclérose n'est malheureusement pas aussi exacte que sa pathogénie des artères. Tous les médicaments devraient venir se ranger sous le drapeau des forts et des faibles, c'est-à-dire des hypertenseurs ou dcs hypotenseurs. Or la tension ou plutôt la **pression intra-vasculaire** est loin d'être la simple expression de la vasomotricité ; il n'est pas exact de dire que la vaso-constriction soit synonyme d'hyperpression ; nous le verrons à l'occasion des principaux régulateurs, de l'iodure, de la digitaline, comme de la caféine. La digitaline surtout produit une pression considérable avec une vasoconstriction médiocre ; l'iodure augmente la pression en raison de la vasoconstriction, puis diminue cette même pression en faisant fonction de vasodilatateur avéré (Huchard. Sée). (b) Des médicaments hyper et hypo-presseurs.

La caféine qui est un vaso-constricteur énergique élève la pression et use ainsi finalement la force du cœur. Nous verrons les mêmes oscillations dans l'action des vaso-paralysants, et surtout des **vaso-constricteurs** comme l'ergotine, qui tantôt resserre les vaisseaux et tantôt les dilate. Au résumé cette dichotomie laisse beaucoup à désirer.

On ne saurait d'ailleurs se faire à l'idée de **permanence** de la pression qui est censée présider au développement de la sclérose, et l'accompagner dans toutes les manifestations de cette artériosclérose par exemple au cœur, ou aux reins sous forme de myosclérose ou de néphrite interstitielle. Les médicaments dépresseurs ne sauraient être prescrits impunément dans toutes les affections dites hypertensives, ils perdent eux-mêmes leurs effets, et si cela n'est pas, ils combattent une **pression imaginaire**. (c) Pression et volume pulsatile du cœur.

La pression moyenne ou constante est invariable ; il n'y a qu'une pression variable, et ce n'est pas d'elle qu'il s'agit ici, puisqu'il y aurait sous l'influence d'un spasme vasculaire, ou de la rigidité des parois artérielles ou de l'inélasticité des artères, un état permanent durant des mois ou des années sans aucune modification ; ce serait plus qu'une pression constante, comme celle qui a été acceptée universellement depuis Cl. Bernard, Marey et Chauveau ; ce serait la pression éternelle.

Or, voici ce que nous apprend l'étude récente et expérimentale des pressions et de leur rapport avec le volume pulsatile du cœur. En 1890, Frey et Krehl, ont étudié ces pressions à l'aide de sondes introduites dans le cœur de grands animaux, et ils ont vu que la pression **intracardiaque** varie extrêmement peu, et qu'après une variabilité instantanée elle rentre facilement dans l'état normal. Pour la **pression vasculaire** on connaît également, disent les mêmes auteurs, son étonnante constance, malgré les nombreuses perturbations auxquelles elle est exposée. L'injection de sang dans les veines ne trouble l'équilibre que pour un temps très court; les vaisseaux se relâchent ou se contractent pour s'adapter à la quantité de sang injecté ; le cœur lui-même peut contribuer à cette accommodation. Johansen et Tigérsted (Clb, f. phys. 1890) ont déterminé sur un lapin curarisé, la mesure de la pression, et en même temps le volume du cœur. En transfusant du sang dans la veine jugulaire ils ont vu les battements du cœur augmenter d'étendue, et le cœur lui-même augmenter de volume. Après une saignée, ils observent de fortes variations de volume du cœur ; l'organe devient plus petit, ce qui prouve que la systole n'amène pas toujours l'évacuation absolue du ventricule, ils ont remarqué enfin que le ventricule gauche étant fortement rempli, a un travail plus énergique.

Il ressort de là, que si la pression est constante, elle ne peut s'exagérer, et surtout en permanence, et par conséquent que les médicaments dépresseurs n'ont pas de raison d'être. Ce qui peut varier dans ces artères, avant qu'elles ne soient devenues des tuyaux de pipe, c'est non pas la pression, mais leur reste de vaso-motricité dans les parois qui sont restées intactes; c'est contre ces utiles restes que l'iodure en particulier agit avec une grande supériorité sans modifier la pression.

(d) Presseurs et dépresseurs du cœur.

Pour montrer les instabilités des mesures de pression, je fais le relevé complet, d'abord des pressions, ce dont on n'a guère tenu compte jusqu'ici dans l'état physiologique, puis des pressions dans les affections du cœur et les autres maladies, enfin les modalités de la pression par les médicaments.

Je constitue ce tableau, d'après les indications assez obscures de Maximowitsch et Rieder (Arch. f. kli. med. t. 46, mai 1890).

Art. II. — Pressions physiologiques.

La pression est plus élevée dans l'artère temporale gauche, à cause de la provenance directe de la carotide dans la crosse de l'aorte que dans l'artère radiale, (Alexandra Eckart.) Les heures du jour la font varier singulièrement ; dans l'après-midi elle est constamment plus élevée, qu'il y ait eu ou non un repas ; le soir elle s'abaisse, principalement après un long repos. Dans la position couchée elle est au maximum et dépasse les autres attitudes ; le même fait s'observe par l'hémodynamomètre chez les animaux. L'âge exerce une influence très marquée ; il en est de même du poids et de la longueur du corps ; avec l'augmentation de ces facteurs la pression s'élève proportionnellement.

A noter surtout l'effet du travail musculaire, qui détermine une ascension très marquée de la sphygmo-grammétrie, principalement après un exercice musculaire intense, et la marche dans les montagnes (Oertel, Basch, Zadeth.) Il suffit de 1 à 5 minutes de travail musculaire chez l'individu sain pour élever la pression, et en même temps accélérer le cœur. Au bout de 20 à 30 minutes le retour à l'état normal a lieu. Travail.

Il est à remarquer que la musculation dans certains états pathologiques ne provoque pas l'élévation de la pression, qui reste égale ou s'abaisse, et s'accompagne d'une dyspnée considérable.

L'usage des boissons élève d'une manière très marquée la pression et la fréquence du pouls, et cela selon la qualité des boissons ; la bière (à cause du CO^2) l'alcool, produisent cet effet constamment. Les autres boissons considérées à ce point de vue ont une influence décroissante, à partir du vin, du café, du thé, etc., Boissons

L'ingestion des boissons en même temps que l'exercice physique provoquent le maximum de la pression et de l'accélération du pouls.

Les bains exercent sur la pression vasculaire des effets assez contradictoires. Kisch dans sa balnéothérapie dit que le bain chaud produit le dicrotisme du pouls, et la dilatation artérielle qui ne tarde pas à rentrer dans l'état normal. Bains.

Après les bains froids il a été noté chez les fiévreux une grande

dépression, plus encore chez les pneumoniques et néphrétiques traités par le bain de siège froid: c'est surtout chez l'individu sain, après une douche froide, qu'il se produit une élévation considérable de l'inspiration. (L. Basch, Schott.)

Oertel, après un bain froid d'une durée de 15 minutes, a vu l'ascension de la pression qui cessa au bout de quelques heures, après avoir communiqué à l'artère une dureté, une tension, et une certaine étroitesse.

Art. III. — Pression pathologique et thérapeutique.

Dans la fièvre, au début la pression monte à 30 et 60 millimètres, et ce changement tient moins à la température qu'à la force d'impulsion du cœur, et à l'intensité des obstacles que le sang éprouve dans son parcours. Si la fièvre dure, la pression s'abaisse par suite de la faiblesse de l'impulsion cardiaque. D'une manière générale il y a abaissement de la tension artérielle et de là le dicrotisme du pouls.

Les néphrites font monter la pression mais non dans toutes les circonstances. Les maladies du cœur ont des effets variables et contradictoires.

Effets de pression des médicaments.

Parmi les médicaments hyperpresseurs on cite la digitale, la caféïne le strophanthus, les alcools, le salicylate (Maragliano). Les premiers sont naturellement employés dans les cardiopathies marquées par des dépressions d'une manière plus ou moins durable.

Le nitrite d'amyle, ce qui est noté pour la première fois par Maximowitch, augmente énormément la pression, puis au bout de quelques minutes il la fait retomber complètement à l'état normal. Le moment de la plus haute pression cadre avec une sensation de chaleur, des battements dans la tête, l'injection colossale du visage et des palpitations. Schweineburg qui relate ces faits ne nie pas les vasodilatations, mais leur corrélation avec la pression.

Parmi les dépresseurs on compte la *morphine* qui se recommande dans l'asthme cardial, dans les spasmes du cœur, où il a un véritable danger de prescrire les douches froides qui font monter subitement la pression : le même danger existe dans l'artério-sclérose et lors des fortes tensions artérielles.

Il est des médicaments indifférents en tant que pression ; l'antipyrine est du nombre.

On voit qu'il n'y a aucune règle fixe pour les effets de pression des médicaments, encore moins pour la pathogénie. Pour être plus sûr des résultats annoncés, et tâcher de les mettre d'accord, j'établis en fait que le sphygmomanomètre, malgré ses imperfections est le seul moyen de diriger nos connaissances. A cet égard, il faut commenter le travail que madame Sophie Frànkel a entrepris à la clinique de M. Sahli à Berne et qui complètent ceux de Basch. Je résume ce travail sauf à revenir en détail sur chacune des propositions thérapeutiques. (D. arch. f, Klin. Med. 1890 J. t. 46).

Pression plus exactement mesurée par le sphygmomanomètre.

1o La digitale donne d'abord une élévation de pression au bout d'un jour et demi à deux jours ; puis état stationnaire et avec cette particularité qu'elle ne produit rien s'il y a une pression antécédente forte, dépendant de la maladie cardiaque.

2o La cafeïne qui, de même que la digitale, a été essayée seulement chez les cardiaques, principalement en injections sous cutanées augmente la pression mais d'une manière très modérée, et cette élévation ne dure pas. Il est à noter, et nous en tirerons des conséquences quand nous étudierons ce troisième type des médicaments régulateurs, que la pression caféïque n'est nullement proportionnée à la diurèse.

3o L'ergotine produit des effets contradictoires et très discutés.

4o L'atropine augmente la pression en même temps qu'elle accélère le pouls.

5o La morphine, tantôt laisse la pression au même point, tantôt l'élève légèrement. L'abaissement de la pression est généralement admis(Christeller, Nothnagel). Nous ne sommes fixés que sur — 1o les régulateurs vaso-dilatateurs cardiaques dont le type est l'iode. — 2o les régulateurs cardiaques, dont le type est la digitale. – 3o les régulateurs diurétiques, à type caféïque.

Nous entrons maintenant dans les détails et les applications de chacun de ces groupes après quelques notions sur les dilatateurs.

Ces résultats, d'après ce qui précède, prêtent singulièrement

à la discussion. On peut en conclure seulement ceci, c'est que l'hypertension ou l'hypotension ne répond nullement à un acte défini, constant, et qu'elle n'est par conséquent pas capable de suffire au traitement des malades cardiaques à forte ou faible pression constante.

La division des médicaments cardiaques en presseurs, en plus ou en moins, n'est donc pas définie ni rigoureuse.

Il ne reste plus qu'un moyen d'éluder les difficultés en reconnaissant qu'il n'existe ni fortifiants, ni débilitants, ni presseurs ni dépresseurs : on est ainsi amené forcément à la constitution, à la définition des régulateurs cardiaques, et cela sous les trois types que nous avons groupés ; une dernière catégorie agit sur des distensions subites. En effet des hypertrophies aux dilatations et distensions permanentes, il n'y a qu'un pas, mais infranchissable actuellement, pour les distinguer les uns des autres.

Tenseurs dilatateurs.

De là nous arrivons aux **distensions** du cœur, à sa flaccidité qui résultent souvent des obstacles à la circulation artérielle, ou d'un travail excessif ; ce dernier cas mène tout droit au **cœur forcé**, ou distendu et atrophique.

La dernière étape à franchir, c'est la variabilité de forme et de volume sous les influences les plus insignifiantes ; ce fait étrange indiqué par Potain et Foubert, se trouve étudié dans un travail que nous avons, avec Pignol, communiqué à l'Académie, le 2 juin 1891 ; par un procédé spécial et rigoureux de percussion, on assiste aux changements incessants de volume du cœur, c'est la distension instantanée, qui est sans rapport exact avec la distension prolongée, laquelle se rapproche de la dilatation permanente. La plupart des lésions du myocarde, telles que les dégénérescences, les fragmentations pathologiques peuvent exister sans entraîner le moindre **trouble fonctionnel** ; au point de vue de la clinique on peut dire dans ce cas qu'il n'y a point de maladie du cœur ; en effet celle-ci ne se manifeste que quand il survient une distension. Une deuxième catégorie de faits est absolument l'opposé ; les manifestations chroniques se produiront avec tous les symptômes habituels de la cardiopathie, sans qu'il y ait la moindre lésion anatomique du muscle cardiaque. La clé de toutes ces anomalies paradoxales est dans la distension du cœur gauche ; si elle

est permanente, constatable dans toutes circonstances, ce sera la véritable maladie du cœur.

Moyens de remédier à ces distensions.

L'étude des médicaments examinés à ce point de vue, c'est-à-dire de leurs effets sur le volume et la forme du cœur, ou plutôt sur la distension du cœur nous fournit des données curieuses et confirmatives de la pathologie du muscle. La percussion nous montre ici encore des révolutions momentanées, qui ont plus de signification quant à la dynamique et quant à la puissance du cœur, que les résultats de l'auscultation. En mesurant le cœur et en déterminant sa forme sous l'influence des remèdes principaux de la régulation, systoliques ou bien dépresseurs, nous sommes arrivés aux remarques suivantes :

1° La **sparteïne** est celui qui diminue le plus promptement les dimensions du cœur, qui renforce le mieux le muscle cardiaque. 2° La **digitaline** diminue également le cœur, mais elle agit surtout sur les cavités droites, particulièrement quand elles sont préalablement dilatées. 3° L'**iodure de potassium** réduit également le volume du cœur, mais moins que ne le fait la sparteïne. La série opposée comprend l'**antipyrine** qui augmente le volume total, sans influencer la pression artérielle ; puis le **bromure**, qui ressemble sous ce rapport à l'antipyrine, et par conséquent, met le cœur dans un état opposé à celui de l'iodure de potassium ; il dilate le cœur droit dans sa totalité, peut-être plus le ventricule droit.

Ce n'est pas là une classification, ni une dichotomie, semblable à celle qu'on a appliquée aux artérioles sous le nom d'hyper ou d'hypotenseurs. Les documents quoiqu'encore incomplets, sur la dynamique du cœur, sont bien autrement importants, et ont été totalement négligés jusqu'ici.

Art. IV. — Des moyens et médicaments d'action systolique et diastolique.

Voici un autre mode d'intervention des médicaments sur le cœur, et plus encore sur la pression. Jusqu'ici dans toutes ces appréciations de la pression, le cœur a été pour ainsi dire négligé ; il joue pourtant un rôle considérable et direct dans la formation de la pression ; nous la retrouvons *augmentée* chaque fois qu'il y a une vraie **systole**, une contraction de force ;

il en est de même chaque fois que cette systole est **pleine**, c'est-à-dire quand le ventricule a reçu beaucoup de sang dans la **diastole** augmentée, comme cela a lieu par la **digitale**. Les médicaments **hypersystoliques** directs, ou par voie **diastolique** seront les seuls qu'il faille considérer ; la part que le cœur prend par ces moyens à renforcer la pression est prédominante.

Mais comment connaître cette forte ou large systole.

Appareils pour mesure de la pression

Est-ce par la **mesure de la pression** ? Nos instruments, comme je l'ai dit, pour l'apprécier chez l'homme ne sont pas parfaits ; le sphygmographe n'en dit rien, et le sphygmomanomètre de Bash, modifié ou non par Potain, ne donne pas une certitude absolue ; nous en verrons, l'emploi et les résultats d'application dans un instant.

Est-ce par la **palpation du cœur** ? Il semble que rien ne soit plus facile que de reconnaître par le choc, la force ou la faiblesse du cœur. Or, c'est tout au plus si on peut soupçonner la débilité musculaire du cœur par la faiblesse du choc ou du pouls.

Les observations de Miller et de Martius (Vienne 1889) prouvent que le choc peut être faible dans les hypertrophies, et fort dans d'autres circonstances. Si on attend plus longtemps on aura la certitude de cette déchéance cardiaque par la décompensation, c'est-à-dire par les stases veineuses pulmonaires, rénales, périphériques, mais alors il est trop tard pour faire rétrograder ces troubles profonds. On ne saurait dans l'incertitude, comme on l'a dit à l'Académie en 1889, faire servir un médicament dit tonique, comme pierre de touche.

Volume du cœur; dilatation ou hypertrophie.

Laissons de côté le choc et le pouls, et adressons-nous au volume du cœur pour en juger la force. Quand la percussion nous donne des dimensions exagérées, nous ne savons pas s'il s'agit d'une hypertrophie, d'une dilatation persistante, ou d'une distension passagère, ou d'une élasticité perdue.

L'hypertrophie n'engage en rien l'état du cœur ni son avenir. Le cœur peut rapidement ou tardivement être frappé d'une dégénérescence fibroscléreuse des plus graves, étendues ou partielles et fragmentaires. Letulle, Renaut, Browitcz ont démontré ces myocardites segmentées et dégénérées, que nous ne savons pas distinguer des dégénérations complètes

et qui font croire à une hypertrophie compensatrice salutaire, dite providentielle. Nous ne savons même pas discerner cette hypertrophie, de **l'adipose ou cœur gras**, dont Penzold (1887) dit que les cœurs qui ont le plus résisté à la digitale ont été les cœurs gras, constatés à l'autopsie.

Reste la question de l'élasticité que nous avons indiquée et largement utilisée au point de vue physiologique et clinique (voir chap. III).

Art. V. — Des médicaments aortiques, mitraux et coronaires.

On discute depuis longtemps sur l'utilité des médicaments dans les affections valvulaires; on a cru trancher la question en les divisant en aortiques, mitraux, coronaires.

Médicaments aortiques. — Ainsi à propos des lésions aortiques nous voyons les dissensions les plus complètes. Tandis que Corrigan, Sydney-Ringer, Niemeyer regardent la digitale (qui est, dit-on, un médicament tonicardiaque presseur) comme absolument contr'indiqué, voici Folhergill, Germaim suivis par Gubler et Lelion qui lui reconnaissent dans ces cas une efficacité **spéciale**. Comme, dans les lésions valvuloaortiques, la compensation se fait presque toujours par **l'hypertrophie** du ventricule gauche chez les jeunes gens, il n'y a pas à songer à intervenir (Teissier de Lyon); ce sont les premiers observateurs qui ont raison, ce qui ne veut pas dire qu'il ne faille rien faire dans le cours de ces maladies. particulièrement chez les vieillards,quand il s'agit d'une insuffisance aortique avec rétrécissement de cet orifice, attendu que dans la grande majorité de ces cas, c'est une sclérose cardiaque suite de la sclérose artérielle. Ainsi les **aortiques** ne réclament pas ordinairement une médication **aortique**.

Médicaments mitraux. — Lorsqu'on a à faire à une lésion mitrale, il faut distinguer le **rétrécissement**; la digitale y est vivement condamnée par Potain, et non moins vivement recommandée par Niemeyer. Il est clair que tout dépend de l'état de compensation; s'il y a une hypertrophie droite efficace, il n'y a rien à faire; si elle manque,il faut interroger l'état d'énergie du muscle cardiaque gauche et droit; si elle se traduit

par une grande faiblesse du cœur, la digitale est indiquée au moins temporairement, mais la difficulté est toujours dans la mesure de cette force ; le pouls ne sert à rien, car il est généralement petit et faible ; il n'y a que la **dyspnée** qui compte ; dès qu'elle est prononcée, c'est qu'il y a un commencement de décompensation.

Pour ce qui est de l'insuffisance mitrale, il est rare que la digitale et les régulateurs n'y soient pas indiqués. En effet **l'insuffisance mitrale** n'est jamais à l'état absolu de bénignité, et elle ne fait pas partie de cette catégorie privilégiée de cardiopathies que le malade tolère pendant une partie de sa vie sans s'en préoccuper.

Le moins de troubles qu'elle provoque consiste dans la gêne de la respiration, dans la dyspnée de travail. Il est rare ensuite qu'elle laisse au cœur sa régularité, et qu'elle ne touche pas à son rythme, à l'enchaînement de ses pulsations. Il est plus rare encore, surtout à une certaine phase de son évolution qu'elle ne gêne pas la circulation veineuse périphérique, le cours du sang dans le **foie**, et la **sécrétion rènale**, de manière à provoquer la formation des hydropisies des hypérémies hépatiques, l'oligurie ou l'albuminurie, en un mot qu'elle n'entre pas dans la période troublée ou asystolique. Pendant tout ce temps la pression sanguine est **abaissée**, et s'il est difficile de le certifier, et surtout de la mesurer, on peut en toute sécurité en calculer les effets, à en juger non pas seulement par la diminution de force du pouls tracé au sphygmographe, mais encore par les stases veineuses qui se produisent à un certain moment dans le système veineux de la petite comme de la grande circulation.

Médicaments artério-coronaires.—Ici à plus forte raison il ne saurait être question d'une médication curative absolue ; nous ne connaissons l'artério-sclérose que par ses effets, et s'il s'agit de la sclérose coronaire on ne peut la juger que par les accès d'angine de poitrine. Plus tard il arrive une période d'insuffisance du cœur, une dégénération fibreuse qui rentre dans la catégorie de toutes les dégénérations, et par conséquent de tous les défauts de la compensation.

CHAPITRE V

IODURES

Les iodures alcalins dont le type traditionnel est l'iodure de potassium, les iodures alcalino-terreux dont les nouveaux types sont les iodures de strontium et surtout de calcium, ont tous des caractères communs et des qualités spéciales. Autrefois les iodures n'étaient là que pour guérir la syphilis et la scrofule ; c'est un fait considérable et acquis dont nous n'avons pas à nous occuper ici. A l'occasion du cœur nous avons à envisager : Histoire de l'iodothérapie

1° L'action antidyspnéïque et antiasthmatique que nous avons trouvée en 1877.

2° L'action cardiaque, étudiée à la même époque et vérifiée à nouveau expérimentalement.

3° L'action vasculaire et hyperémiante mal définie d'abord, puis fusionnée avec la thérapeutique du cœur et du poumon, et finalement isolée par Huchard, qui depuis 1883 chercha à établir le pouvoir réducteur de l'iodure sur les vaisseaux malades.

4° La propriété vasomotrice ; celle-ci avait été à peine entrevue en 1886 d'après une rudimentaire expérience lorsqu'en 1889, je publiai avec Lapicque nos recherches sur cette faculté, qui comprendra pour ainsi dire l'iodothérapie moderne.

5° Le pouvoir lencocytaire et par conséquent réducteur que nous avons indiqué en 1890 et que nous sommes en train d'étudier complètement se rapporte à la fonte des tissus normaux et pathologiques. Voilà les problèmes qui intéressent le médecin, chargé du traitement des cardiaques et dont le premier devoir est de connaître les effets d'expérimentation physiologique sur les animaux, avant de poser définitivement

les indications thérapeutiques, qui ont été souvent formulées au hasard.

(a) Absorption Action sur l'estomac.

Des iodures au point de vue chimique et physiologique — Prenons pour exemple l'iodure de potassium. Les premiers effets qui se produisent s'adaptent également à l'iodure de sodium ou de calcium.

Introduit dans l'estomac l'iodure de potassium se transforme en partie en iodure de sodium, mais il ne s'en dégage pas de l'iode métallique, et il ne s'y forme pas d'acide iodhydrique, attendu que l'iodure de potassium en présence de l'acide chlorhydrique dilué de l'estomac ne saurait produire cet acide sans se transformer en chlorure de potassium.

Lorsque l'iodure est pur, lorsque surtout il n'est pas mélangé avec l'acide iodique ou les iodates, il est parfaitement et longtemps supporté à fortes doses. Après des cures de plusieurs semaines et mois on a remarqué que les malades bien nourris n'éprouvent ni dyspepsie, ni diarrhée, ni amaigrissement. Chez les asthmatiques, moins chez les cardiaques, j'ai constaté la même immunité, des centaines de fois; j'ai vu des malades qui ont pris l'iodure à 2 et 3 grammes pendant deux et même trois ans, sans interruption si ce n'est un jour par semaine, et n'ont pas paru mal influencés. Toutefois je me défie surtout chez les cardiaques d'une pâleur grisâtre, et d'une flaccidité plus ou moins marquée de la chair, avec un certain degré de réduction du volume corporel ; je me défie surtout de **l'inappétence** ; souvent elle se prononce au point que la déchéance du corps et la nutrition générale en reçoivent une grave atteinte ; c'est **l'iodisme gastrique**. Il arrive parfois qu'il se manifeste subitement et tardivement ; dans ces cas la suppression du traitement s'impose au moins pour un certain temps ; la diminution de la dose n'y fait rien. On a beau prendre le remède avec la bière, le cidre ou le lait, avant ou pendant les repas, tous ces essais viennent échouer devant ces **anorexies** métalliques dues à l'arrière goût ineffaçable de ces préparations, plus encore qu'à l'impression primitive. L'iodure de sodium ne remédie à rien, il a les mêmes défauts que l'iodure de potassium qui se transforme d'ailleurs, partiellement, dans l'estomac en iodure de sodium ;

tous deux pervertissent le goût, et provoquent souvent la salivation.

Si l'administration des grandes doses prolongées se fait impunément, c'est que l'iodure ne se décompose pas dans l'estomac, et que s'il met de l'iode en liberté celui-ci sera neutralisé dans l'intestin par le suc alcalin ; mais pourquoi cette transformation intime ne se fait-elle pas toujours ; pourquoi l'iode est-il mis en liberté ? Dans un grand nombre de cas l'iodure contient des iodates qui en présence d'acide stomacal même très faible ou de Co^2, dégagent l'iode, d'où il résulte des douleurs gastriques et des nausées (Rabuteau, Leroy, Mialhe). Chez les animaux, quand on leur donne un mélange d'iodure et de chlorate de potasse, il se fait même une véritable intoxication, due à l'iode libre (Melrens Kôhler.) (67, 78.)

(b) Élimination par les urines et la salive

Dès que l'iodure est introduit dans l'estomac, il est absorbé et presqu'aussitôt il commence à s'éliminer ; il paraît dans la salive et dans l'urine au bout de 3 minutes, et il abandonne le corps en 24 heures, de façon qu'il en reste à peine des traces. Pour l'élimination *totale*, il faut plus de temps, et selon la quantité d'iodure, on en retrouve encore au bout de 45 ou même 50 heures après la dernière dose (Rezsahegy 1878).

Cette durée d'élimination tient à ce que certains organes sécrétoires comme les glandes salivaires après avoir absorbé, déversent l'iodure dans des cavités d'absorption, de sorte qu'il rentre dans la circulation à nouveau, ponr un certain temps.

C'est dans la salive qu'il apparaît le plus vite, et se maintient le plus, car on l'y retrouve *plusieurs semaines*, quand il a déjà disparu de l'urine depuis longtemps.

Éliminations diverses

Les autres sécréta le contiennent rarement et toujours en petite quantité. Il n'existe pas dans les sueurs des phtisiques ni dans les sueurs provoquées par le jaborandi (Rezsahegy). Il ne manque pas dans les larmes ; il produit souvent dans la conjonctive de l'inflammation ulcéreuse, et, lorsqu'en même temps la conjonctive est saupoudrée de calomel, de graves ulcérations s'y développent par suite de la formation d'un iodure de mercure des plus caustiques. (Fritsche, Schlâafke, Schaffer.). Il y a là un avertissement des plus sérieux. Il nous faut aussi mentionner le passage de l'iodure par le lait de la

mère au nourisson, et chez la femme en couche le passage dans le fœtus, que j'ai vu une fois recouvert d'un acné iodique, qu'on prenait pour la syphilis.

Urines iodées.

Les vraies voies d'élimination sont les urines qui deviennent parfois plus abondantes, plus claires, et dépourvues de sédiments. On reconnaît ces urines par l'amidon ; quelques gouttes d'urine mêlées avec la fécule d'amidon et traitées par l'acide nitrique fournissent une coloration bleue caractéristique. Il est bon de faire cette recherche de temps à autre, pour savoir où en est l'ioduration.

L'iodure et les salicylates s'éliminent par des voies distinctes.

Les iodures et les salicylates ont, dit-on, à l'état pathologique des émonctoires différents, bien que les uns et les autres finissent par reparaître dans les urines. Les salicylates passent surtout dans les exsudats des plèvres, des articulations, du péritoine. Les iodures passeraient seulement par les transsudats et non par les organes enflammés, ce qui fait qu'ils sont inefficaces dans le rhumatisme articulaire aigu, dans la pleurésie, dans la péritonite, l'ascite, où les composés salicylés sont dit-on, souverains ; ce sont là les observations de Rosenbach et Pohl. (Berl. Woch. 90 nº 36. Mais à la clinique d'Eichhorst l'assistant Luchl, (Clblat. 90 nº 46) n'est pas parvenu à vérifier ces faits, qui sont certainement d'un grand intérêt.

Retards d'absorption et d'élimination dans les maladies de l'estomac et des reins.

Voici des faits plus importants ; ils sont relatifs aux retards d'absorption et par conséquent d'élimination, surtout dans les maladies fébriles, stomacales, rénales.

Dans la fièvre il y a un alentissement d'**absorption** stomacale, et d'**élimination** urinaire (Schulze, Bachrach, Zweifel). Il est probable que la fièvre altère les fonctions stomacales.

Dans les maladies de l'estomac l'absorption est manifestement en retard lorsqu'il s'agit de dilatation gastrique ou de cancer (Penzold et Faber).

On a imaginé récemment pour mesurer l'absorption en général, et la motricité de l'estomac, de faire prendre des capsules d'iodure, et de calculer le temps que l'iodure met à apparaître dans la salive (45 minutes au lieu de 15). Ce procédé ingénieux paraît exact.

Réélimination de l'iodure, du sang par l'estomac. — Mais il ne faut pas oublier que l'iodure absorbée par n'importe quel

organe peut s'éliminer par l'estomac lui-même. Cet estomac ioduré qu'on retrouve souvent dans l'iodisme, explique facilement la persistance de l'anorexie.

Maladies du rein. — C'est surtout dans ces affections rénales, que le retard d'absorption et surtout d'élimination se produit ; sous ce dernier rapport nous sommes déjà fixé par l'étude de la ration alimentaire. Mais on a étendu, et cela outre mesure, ce ralentissement à tous les médicaments lorsque le rein est malade, et on en est arrivé à proscrire l'emploi de toutes les substances pharmaceutiques, dans la crainte d'empoisonner les malades par le poison resté stationnaire ou accumulé, dans la crainte aussi de ne plus obtenir l'effet curatif. Il y a là une exagération manifeste, parce qu'il reste toujours une partie du rein parfaitement intacte, et fonctionnant physiologiquement. Le rein n'est jamais *obstrué* dans sa totalité.

Ainsi le salicylate de soude que je proscrivais autrefois avec Bouchard et Chauvel peut parfaitement trouver son emploi dans les affections rhumatiques, doublées de néphrite. Il en est de même pour les iodures. Ils tardent à s'éliminer, mais ils sortent finalement. L'élimination comme durée et quantité peut d'ailleurs dans le cas présent être contrebalancée par la sécrétion iodée salutaire ; celle ci est évidente ; il suffit d'ingérer 0,20 g. d'iodure pour voir apparaître plus d'iode dans la salive que dans l'urine, et cette élimination par le liquide buccal est notablement prolongée. (Wolf. 1884).

Lorsque la lésion rénale est manifeste et se traduit par l'albuminurie, le passage de l'iode par les urines est encore plus retardé que par de simples lésions congestives : l'iode sous ce rapport se compare aux résidus azotés de l'alimentation. Voir chap. III.

Muqueuse rectale. En présence des maladies de l'estomac hostiles à l'iode et surtout en présence des phénomènes d'iodisme stomacal que nous étudierons dans l'article, on a cherché à suppléer l'estomac par la muqueuse rectale. Cette muqueuse absorbe aussi vite que la muqueuse gastrique ; l'iode apparaît dans l'urine aussi rapidement et persiste aussi longtemps que s'il est introduit dans l'estomac (Welander 1875). Il reparaît surtout dans l'estomac où il est facile de le constater (Quincke). C'est pour ces raisons qu'on a proposé récem-

Lavements iodés.

ment l'administration des iodures par lavements (Kobner. Monatshelft. 1889. p. 480. Rabow. idem. On a employé l'iodure de cette manière chez les syphilitiques, et on a prétendu obtenir les mêmes effets curatifs que par le traitement stomacal. Lazarus l'a vanté ainsi chez des asthmatiques à bout d'ioduration. Mais nous ne connaissons pas un seul avantage à ce procédé, qu'il est impossible de continuer, comme cela est nécessaire pour les cardiaques, les asthmatiques.

Fonctions des iodures.

Nous pouvons maintenant envisager les iodures au quadruple point de vue de leurs fonctions:

1° Vaso-dilatatrices.

2° Cardiaques.

3° Respiratoires et congestives.

4° Enfin de leurs propriétés leucocytaires et réductrices.

Mais avant d'insister sur ces diverses fonctions, nous avons à étudier l'intoxication iodique ou iodisme.

(a) Iodisme. naso guttural.

L'iodisme peut se traduire sur tous les organes.

Iodisme nasoguttural. C'est le plus commun.

Une action bien singulière se manifeste souvent au début de l'ioduration sur la muqueuse nasale et buccogutturale. Quelques fois même par les plus petites doses les muqueuses superficielles deviennent le siège d'un véritable inflammation qui, paraît due à l'iode libre dans ces membranes ; cet iode bien qu'en quantités minimes résulte du dédoublement des composés alcalins qui circulent dans les tissus.

C'est tout d'abord la membrane muqueuse des narines qui devient, et cela dès le premier ou deuxième jour, le siège de cette irritation catarrhale, de même aussi la muqueuse des voies aériennes supérieures ; il se manifeste alors une sécrétion augmentée d'un mucus ténu, coryza iodique accompagné ordinairement de douleur frontale, rougeur des conjonctives, œdème des paupières, sécrétion abondante de larmes ; puis la toux iodique se montre avec une expectoration séro-muqueuse. Parfois ce catarrhe iodique augmente au point, qu'il en résulte de l'oppression, une sécrétion abondante.

Le catarrhe gagne souvent l'antre d'Highmore, les sinus frontaux, et c'est là que siège ordinairement la douleur qui persiste souvent indéfiniment, et constitue un des grands obstacles à la continuation du traitement.

La muqueuse gutturale se prend fréquemment ; les malades se plaignent de constriction de la gorge, de dysphagie ; la muqueuse devient rouge, injectée et souvent il y a là une légère infiltration œdémateuse de la luette, c'est l'angine iodique.

Mécanisme de ces irritations. — Dans beaucoup d'organes et surtout de muqueuses il se fait une décomposition continuelle de l'iodure alcalin de la manière suivante : A la faveur d'affinités puissantes, et pour ainsi dire en masse, des iodures pour les albuminates vivants, le CO^2 et l'acide nitrique, les iodures se dédoublent partiellement, d'une part pour être repris par CO^2 et par le phosphate de soude ; d'autre part il se forme de l'acide iodhydrique, très facilement décomposable qui donne aussitôt lieu au développement de combinaisons iodiques avec les substances organiques, avec l'albumine en particulier. On voit même le proto-plasma, contenant de la chlorophylle, dégager de l'iode libre, et bleuir ainsi un mélange d'amidon et d'iodure alcalin.

Cette susceptibilité particulière de certains individus pour ces irritations catarrhales s'explique ainsi ; chez tous il y a une quantité très variable de nitrites ; les nitrates provenant du sang arrivent en solution dans la cavité buccale, et subissent là une réduction en nitrites. En présence de CO^2 dans ces solutions de nitrite, par exemple dans le mucus, on voit, lorsqu'il n'y a pas un excès d'alcali ou de carbonate alcalin, se former l'acide nitreux qui dédouble l'iodure présent, et rend l'acide iodhydrique libre lequel attaque aussitôt et irrite les tissus.

Ces intoxications légères se dissipent bientôt, dès que le remède est supprimé ; l'addition de bicarbonate de soude est censé diminuer ou même empêcher la toxicité ?

La muqueuse laryngo-bronchique se prend plus rarement et plus tardivement que la muqueuse naso-gutturale ; toutefois à la suite de doses exagérées on observe la raucité de la voix, de la toux et de l'anxiété. (b) Iodisme laryngé.

On a vu alors le larynx devenir le siège d'un œdème des replis épiglottiques constituant un danger imminent. (Hallopeau, Fournier ont cité des cas mortels. Gaz. hop. 89.) Bresgen Forster et Groenow. (M. H. 90, p. 105).

On a noté ce fait singulier que l'accès de dyspnée par œdème a été constaté du premier au deuxième jour dans sept cas.

trois fois après une dose moindre de 1 gram. et 3 fois après 2 à 3,6. Dans plusieurs cas la trachéotomie était devenue indispensable. On a pu soulager les malades, par la morphine dans un cas, et éviter dans d'autres cas l'iodisme grave par le bicarbonate de soude à haute dose?

J'ai vu se produire une parotide semblable aux oreillons. Regnier, Balzer ont observé des faits de ce genre (thèse de Bradlaug 1888.) Mon malade prit pendant 10 jours 2 gram. d'iodure sans aucun incident pour une angine de poitrine qui céda complètement ; il paraissait guéri lorsqu'après 6 jours il se manifesta une adénite énorme de la parotide droite qui suppura et malgré l'incision détermina la mort par suffocation et délire.

(c) Iodisme cutané.

La peau et le tissu cellulaire sous-cutané sont très souvent dès les premiers jours de l'ioduration, le siège d'éruptions et entre autres d'acné simple sur la peau du visage et du tronc ; dans ces acnés on trouve souvent de l'iode libre.

D'autres fois on a noté des taches érythémateuses, qui ne s'effacent pas. Jusque là il n'y a pas lieu d'interrompre le traitement ; les phénomènes cèdent peu à peu soit avec la diminution des doses, soit même pendant leur maintien.

La peau se prend souvent sous la forme grave, d'éruptions papuleuses et pustuleuses, d'indurations sous-cutanées (Pellizzari. in thèse citée.) Hallopeau. (Union med. 1883).

Talamon observa un cas analogue dans mon service (Fr. med. 1884). Kempfer (Clbl. med. 90° n° 6.) Des eczémas intenses et généralisés, des éruptions bulbeuses, ont été signalées ; enfin le purpura, c'est-à-dire une véritable hémorrhagie sous-cutanée constitue une formelle opposition à l'emploi de l'iode.

(d) Iodisme hemorrhagique.

Les hémorrhagies peuvent se manifester partout et principalement sur les muqueuses et la peau.... Fournier (Rev. de med. 1877) à étudié 15 cas de purpura iodique se répétant chez presque tous les malades à chaque reprise du médicament ou à chaque augmentation de la dose « mais si une dose donnée « a produit l'exanthème, il s'établit une sorte de tolérance et « rien de plus ne se produit, si on vient à augmenter la dose.»

Parmi les autres hémorrhagies il faut noter l'épistaxis qui est fréquente, le retour des hémorrhoïdes, et constamment des ménorrhagies ou chez les aménorrhéiques le retour des règles :

le premier cas peut être nuisible chez les femmes, le deuxième utile.

Bien fréquemment il se produit une hémoptysie ou au moins des expectorations sanguinolentes ; cela a lieu surtout lorsqu'on administre l'iode libre ; mais les iodures alcalins prescrits pendant un temps plus au moins long peuvent provoquer le même phénomène, de telle sorte qu'il devient impossible de continuer l'iodure sans provoquer de récidives. Prenez garde surtout dans les cas de tuberculose commençante et surtout de phtisie au deuxième degré ; l'hémoptysie est provoquée fréquemment au point qu'on peut considérer l'iode comme un signe révélateur dans les cas douteux ; dans les phtisies confirmées, malgré les avantages considérables que l'iodure présente contre la toux sèche, tenace et irrésistible des phtisiques, l'usage de ce moyen excellent devient impraticable. Il y a huit ans dans mon livre sur la phtisie bacillaire j'ai indiqué ses inestimables avantages, mais aussi ses dangers, car l'iode est un hémorrhagipare, nous le verrons agir comme tel dans bien d'autres organes. Dans ces derniers temps Schultze a signalé à nouveau l'action révélatrice, qu'il a comparée à celle de la lymphe de Koch ; mais il s'est souvenu à temps de mes indications et pas assez des contr'indications.

(h) Iodisme parenclymateux.

Outre les iodismes des muqueuses et de la peau, il faut redouter au bout d'un certain temps l'envahissement des parenchymes (foie) ; où il se produit des dégénérescences graisseuses si fréquentes dans les intoxications chroniques.

(f) Iodisme rénal albuminurie.

Il s'agit surtout des reins qui s'enflamment, dit-on, sous l'influence de l'iode, et au préalable sécrètent l'albumine. Cette albuminurie, qui a été notée par J. Simon sur les enfants auxquels on fait des badigeonnages de teinture d'iode est elle due à une lésion rénale, et celle-ci est-elle assez durable, assez marquée pour servir de contr'indication absolue à l'emploi de l'iodure ? de pareilles craintes sont exagérées ; chez l'adulte les badigeonnages sont inoffensifs à moins qu'on ne transforme toute la surface de la peau en un vaste plastron ioduré ; comme l'a pratiqué Jacubasch qui avait peint une surface de 700 centim. carrés (Ann. de la charité de Berlin 1881). Il faut d'ailleurs distinguer dans les précipités

des urines des iodurés, la réaction de la *mucine*, qu'on confond facilement avec celle de l'albumine.

(g) Iode utile pour les reins brightiques.

Ce phénomène même dûment constaté n'indique pas toujours une néphrite, à moins qu'il n'y ait dans les urines des cylindres caractéristiques ? J'ai même souvent prescrit l'iodure à des cardiaques rénaux, et même à des Brightiques sans aucun préjudice, sans provoquer ni oligurie, ni albuminurie. Senator considère l'iodure comme un des rares médicaments utiles dans la maladie de Bright. Une observation de K..., est cependant contraire ; il s'agit d'un brightique qui fut intoxiqué. On peut dire en général que chez les néphritiques l'élimination de l'iode est retardée comme celle de tous les médicaments; ainsi de l'acide salicylique, (Sée, Bouchard, Chauvet); mais elle a lieu, et Harnak dit que dans ces cas l'iode est en combinaison organique.

(h) Iodisme névralgique.

C'est l'action de l'iode sur le système nerveux central, qui explique les accidents nerveux dont on a d'ailleurs exagéré l'importance et la gravité. J'ai vu souvent des *céphalées* opiniâtres, dues au coryza, mais jamais l'ivresse iodique, dont on a tant parlé, ni les lipothymies, ni les convulsions qui ne se retrouvent en réalité que dans les intoxications aigues, le cerveau est un des organes les moins imprégnés d'iode (Harnack, Sée); c'est le poumon qui l'est au maximum.

(i) Mécanisme des iodismes.

Si nous cherchons le mécanisme de tous ces iodismes, nous verrons qu'il ne saurait être le même pour les cas sécrétoires, hémorrhagiques et névrotiques. On sait seulement qu'ils proviennent dans le premier cas de la mise en liberté de l'iodure de potassium. Mais par quel processus chimique ce dédoublement de l'iodure alcalin se produit-il ? Les uns admettent comme nous l'avons dit, que sur les muqueuses il se forme à l'aide des **nitrates** introduits dans le corps, des **nitrites** qui décomposent l'iodure. Cette opinion, comme le dit Oppenheiner (cong. Heid. 89) ne nous explique pas où et comment la réduction des nitrates a lieu, ni d'où provient dans le mucus normal qui est alcalin, l'acide qui est nécessaire pour le dédoublement de l'iodure par les nitrites. L'explication est tout à fait insuffisante pour faire comprendre le catarrhe, des nourrissons ou des malades qui se nourrissent de lait lequel comme on sait ne contient pas de nitrate. On ne saisit pas

non plus pourquoi la majorité des individus sains prennent l'iodure sans inconvénient. Une autre manière de voir rattache tout à l'*ozone* qui se forme lors de l'évaporation de l'eau ou lors de la formation du nitrite d'ammoniaque en présence de l'azote et de la vapeur d'eau. Comment l'ozone opère-t-il pour décomposer l'iodure ?

C'est l'observation clinique qui va le mieux nous éclairer. On sait que dans les infiltrations tuberculeuses ou pneumoniques, l'iodure augmente la sécrétion bronchique, et provoque de nouvelles inflammations avec fonte rapide des tissus et souvent des hémorrhagies pulmonaires, ce qui constitue un danger ; on sait aussi que dans les ulcérations laryngées l'iodure produit souvent l'œdème du larynx ; on sait que dans l'asthme, qui s'accompagne d'une bronchiolite fibrineuse, il se produit un catarrhe sec avec coagulations fibrineuses contenant des cristaux de Charcot-Leyden ; dans tous ces cas l'iodure exerce une action prodigieuse par le fait d'une hypersécrétion et d'une hyperexpectoration ; ce qui fait croire que l'iodure est en rapport direct avec la contexture des sécréta stagnants qui se trouvent dans toute cette série d'affections. Dans toutes les sécrétions stagnantes il y a des fermentations putrides avec des réductions et oxydations forcées. Par là les nitrates se transforment en nitrites ; là il se développe sous l'influence de la formation d'hydrogène, de l'ozone qui décompose l'iodure. Peu à peu on voit cesser les fermentations et les conditions du dédoublement de l'iodure, de sorte que le médicament finit par être supporté dans les premières voies respiratoires. Quant à l'iodisme cérébro-spinal nous en parlerons à l'occasion de l'action vaso-motrice de l'iodure.

I. **Iode vaso-dilatateur et cardiaque. Fonctions de l'iode.** Au mois d'octobre 1889, en collaboration avec Lapicque, mon aide de laboratoire, j'ai communiqué à l'Académie une étude physiologique de l'action des iodures alcalins sur la circulation ; voici le résultat de cette étude. En comparant qualitativement l'iodure de potassium et l'iodure de sodium, on peut établir que ces deux sels ont une action commune sur la circulation, action consistant en un abaissement de la tension artérielle avec accélération du cœur ; l'iodure de potassium a en plus une action opposée ; il détermine d'abord une élévation de pression avec ralen-

tissement du cœur, imputable au radical potassium, comme le montre la comparaison avec le chlorure de potassium ; ensuite vient la **chute de la pression**, avec accélération, phénomène qui lui est commun avec l'iodure de sodium, et qui est imputable par conséquent au radical iode ; ce phénomène qui a été vu par Huchard dans son expérience peut se continuer 1 à 2 heures pour disparaître lentement. La série iodique se traduit par une vaso-dilatation, par une diminution de pression. Voilà ce que nous avons vu et revu dans nos expériences. Si Prévot et Binet ont nié toute l'influence de l'iodure de potassium sur la pression, c'est que les animaux sur lesquels ils opéraient n'ont pas été observés pendant des heures entières, ce qui était rigoureusement nécessaire, et d'autre part on se demande avec quels appareils ils ont mesuré la pression chez l'homme ; le sphygmographe n'y suffit certes pas.

L'iode libre et les iodates qui sur l'homme sont inapplicables à cause de leur toxicité, font le même effet sur la circulation par injections intra-veineuses chez le chien que les iodures ; ils le produisent plus rapidement et à plus petite dose, l'ordre d'activité des diverses formes sous lesquelles l'iode est introduit dans l'organisme étant inverse dans l'ordre de stabilité des combinaisons qu'il forme dans le sang (Lapicque, Soc. de biol. séance du 11 juin 1891.) A cet égard nous ferons la comparaison entre les divers iodures alcalins et alcalino-terreux, après avoir parlé de l'action sur le cœur. En attendant on peut établir ceci :

(a) Iode vaso-dilatateur des vaisseaux coronaires.

La phase iodique avec sa vaso-dilatation générale et portant sans doute aussi sur les artères coronaires, ce qui est bien difficile à vérifier, fournit un moyen remarquable de faciliter la circulation intrinsèque du cœur, en ce sens que le cœur pour chasser le sang dans ses propres artères et dans son propre tissu, n'est plus obligé de fournir la même somme de travail que dans l'état préalable. Le cœur se trouve dégagé de ses **obstacles naturels**, qui sont surtout la rétraction tonique des artérioles.

Dans cette condition nouvelle, le cœur reprend un regain de force, d'énergie, car sur l'homme comme sur l'animal en expérience, l'impulsion cardiaque reste entière et le sphygmographe nous indique un pouls large et fort. Donc les iodures

ne font pas l'office de véritables *dépresseurs* de la circulation ; ce sont des *régulateurs* du cœur, c'est-à-dire un moyen infaillible, d'abord de renforcer primitivement la systole et puis de faciliter la circulation périphérique en dilatant les vaisseaux.

(b) L'iode cardiaque agent systolique.

Il s'agit de prouver le renforcement primitif, qu'on a discuté et mis en suspicion. Il y a 16 ans, j'ai signalé cet effet systolique après avoir trouvé l'effet anti-dyspneïque. Mais le fait a été oublié, on croyait l'expérience imparfaite. La preuve expérimentale et décisive n'a été établie que depuis nos expériences de 1889. Il s'agit aujourd'hui, tout en maintenant cette donnée, de prouver par voie rétrospective que nous n'avions pas tort d'accuser une action directe sur le cœur. Voici ce que Lapicque trouva récemment (Soc. de biologie 18 juin 1892). Dans les anciennes expériences par le fait des doses élevées il se produisait lors de la chute de la pression, un affaiblissement considérable de l'impulsion systolique. Si à ce moment de faible pression et de faible systole on n'observe pas de congestion pulmonaire, comme celle que j'ai signalée il y a de longues années, c'est qu'elle n'a lieu que dans une phase avancée de l'intoxication.

Mais si on opère avec des doses suffisantes sans être toxiques, on constate pendant les phases de début des variations périodiques dans la force du cœur ; sur le tracé sphygmoscopique, on voit de temps à autre, une dizaine de systoles plus fortes que dans le reste du tracé, et à chacun de ces groupes correspond une **élévation** de la **pression**. Ici **l'action cardiaque** n'est pas douteuse.

En effet, l'affaiblissement du cœur, peut par des doses moindres, être remplacé par une action inverse, par l'action régulatrice et hypersystolique que nous avons toujours reconnue dans les maladies du cœur. Lapicque a mis ces effets en évidence. En détruisant sur un chien le bulbe, par conséquent en supprimant tous les phénomènes de régulation vaso-motrice qui pouvaient troubler les variations dans la force du cœur, on voit peu de temps après l'ingestion d'iodure de sodium, lequel comme on sait, n'agit que par l'iode, on voit le tracé sphygmoscopique augmenter considérablement d'amplitude et la pression, très basse naturellement, se relever de près de 2

centimètres; c'est là un fait considérable et probant, comme on peut s'en assurer en *lisant ces deux tracés.*

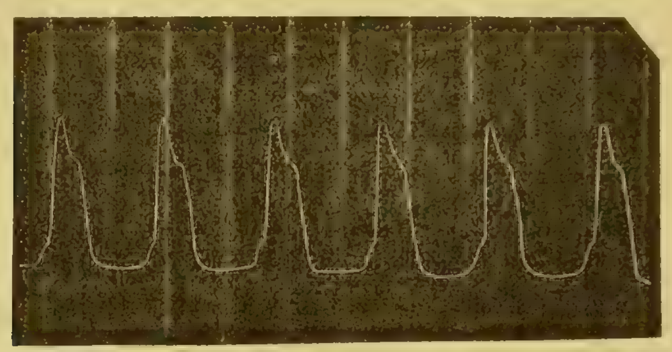
Au résumé, l'iode exerce sur le cœur une action d'abord systolique, puis déprimante, si la dose est augmentée. Cette action est absolument indépendante des centres médullaires, comme le prouve l'expérience ci-dessus; en effet l'action hypersystolique a été obtenue le plus nettement sur un chien à bulbe sectionné, qui n'avait donc plus de réaction vaso-motrice possible comme Lapicque s'en est assuré en constatant que l'asphyxie modifiait à peine sa pression jusqu'à la mort du cœur.

Expériences montrant que l'iode est un poison cardiaque systolique.

Cœur de grenouille.

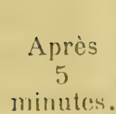
Tracé par la pince cardiographique de Marey. Bulbe et moelle détruits.

Normale.

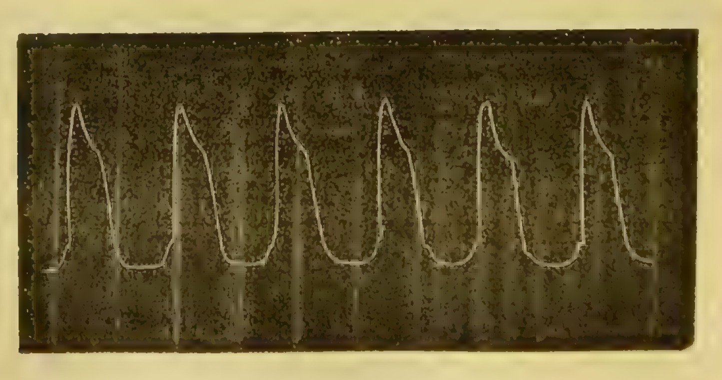


On instille sur le cœur quatre gouttes d'une solution d'iodate de soude à 5 0/0.

Action systolique et tensive par l'iodure de potassium. Lorsqu'au lieu de l'iodure de sodium qui n'est que de l'iode on



Après 5 minutes.



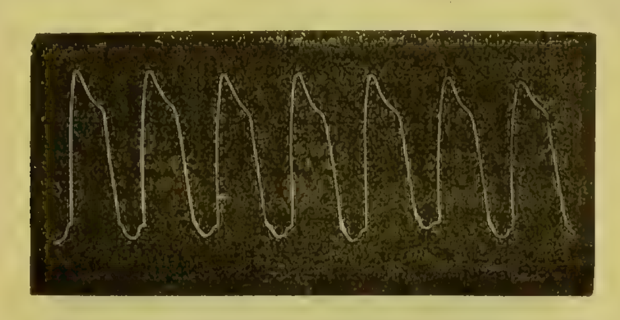
emploie l'iodure de potassium, le radical potassium joue un

rôle ; il donne d'emblée le renforcement primitif du cœur et de la pression ; mais cet état de choses ne peut durer.

Iodures de calcium, de strontium comparés aux iodures de potassium et de sodium.

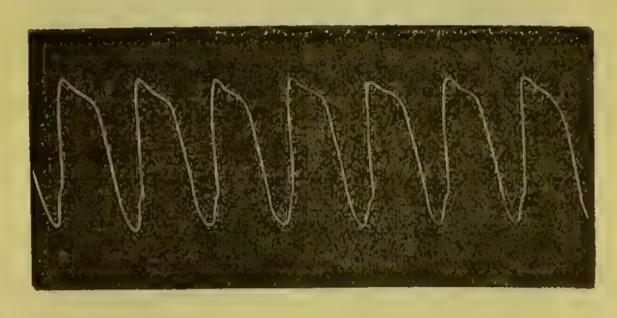
Les iodures alcalino-terreux, c'est-à-dire de calcium et de strontium présentent, surtout le premier, des avantages incon- (a) Richesse en iode des divers iodures.

Après 9 minutes.



testables sur les iodures de potassium ou de sodium. Au mois de mars 1892, j'ai communiqué à l'Académie de médecine mes recherches sur les différences qui séparent les divers iodures. Un premier fait qui me frappa vivement, c'est la proportion considérable d'iode contenu dans le sel calcique,

Après 20 minutes.



proportion dépassant celle de tous les autres sels iodiques et bien définie par Wurtz, Voici la comparaison :

1 gr. iodure calcium contient	0,86,3	d'iode et	0,13,7	de	calcium
— sodium	0,83	—	0,17	de	sodium
— potassium	0,76,4	—	0,23,6	de	potassium
— strontium	0,74,3	—	0,25,7	de	strontium

Comme conséquence :

A 1 gr. d'iode correspond :	1,15,7	d'iodure de	calcium
	1,18,0	—	sodium
	1,30,8	—	potassium
	1,34,4	—	strontium

Pourtant cette proportion si considérable d'iode n'est pas la mesure de l'activité du composé, car nous voyons les sels

Chien 10 kilog. 300. — Bulbe coupé. — Respiration artificielle. Manomètre de F.F. dans la carotide sphygmoscope à doigt de gant sur le tube de transmission. — Injection dans la saphène d'une solution d'iodure de sodium à 10,70 — 5 cc. par injection.

4 heures 50.

Secondes.

Sphygmoscope

Pression

Pression à O.

Expérience montrant l'action tonique ou plutôt systolique des iodures sur le myocarde.

(Accroissement considérable dans la force et le volume de la systole)

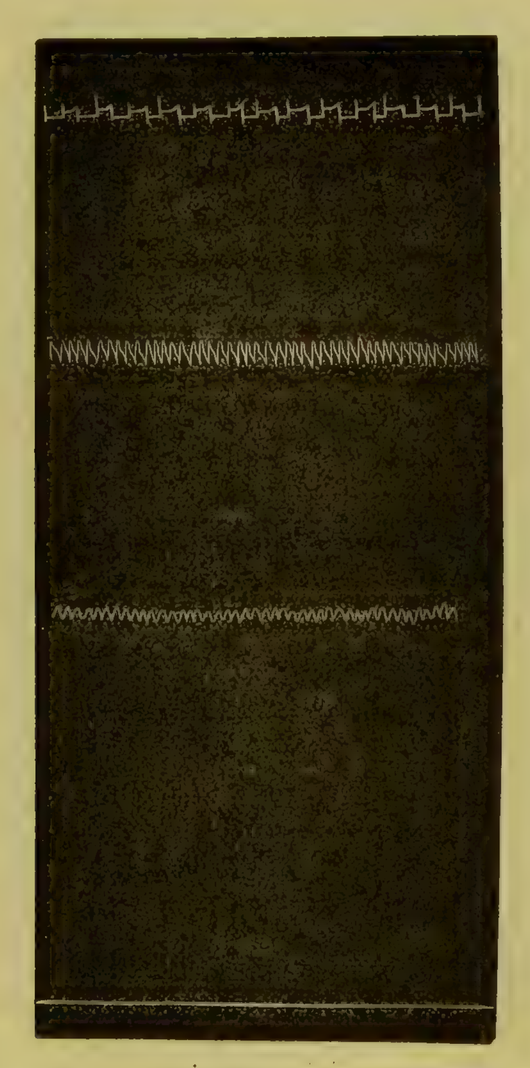
de sodium contenir le plus de métalloïde, après les sels de calcium. Or, l'iodure de sodium présente relativement

à son iode une activité médiocre, nous verrons pourquoi.

(b) Action comparative des divers iodures.

Tous les iodures semblent devoir leur activité à l'iode, bien plus qu'au radical basique. Il y a cependant à tenir compte d'une gradation dans leur activité. Si on injecte des doses qui

4 injections de 5cc. soit 2 gr. iodure de sodium

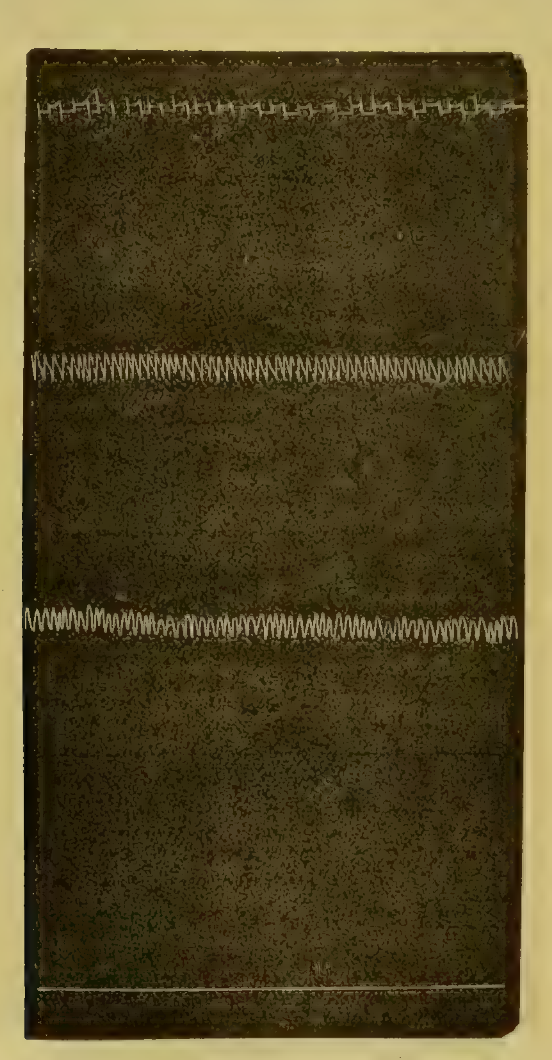


5 heures.

font tomber la pression (de 16 à 12 centimèt. de mercure) aux 2/3 de sa valeur primitive, on voit que l'iodure de sodium et de strontium sont sensiblement moins actifs, et qu'il faut bien plus de ces sels que de ceux de potassium et de calcium pour arriver à produire des effets dépressifs. C'est aussi ce

que l'expérience pratique m'a nettement démontré. On a tablé particulièrement aussi sur l'instabilité des sels de calcium pour leur dénier les pouvoirs physiologiques ; or c'est précisément l'inverse qui a lieu ; la grande fixité des iodures alca-

2 injections de 5 cc. soit 1 gr. iodure de sodium (en tout 3 gr.).



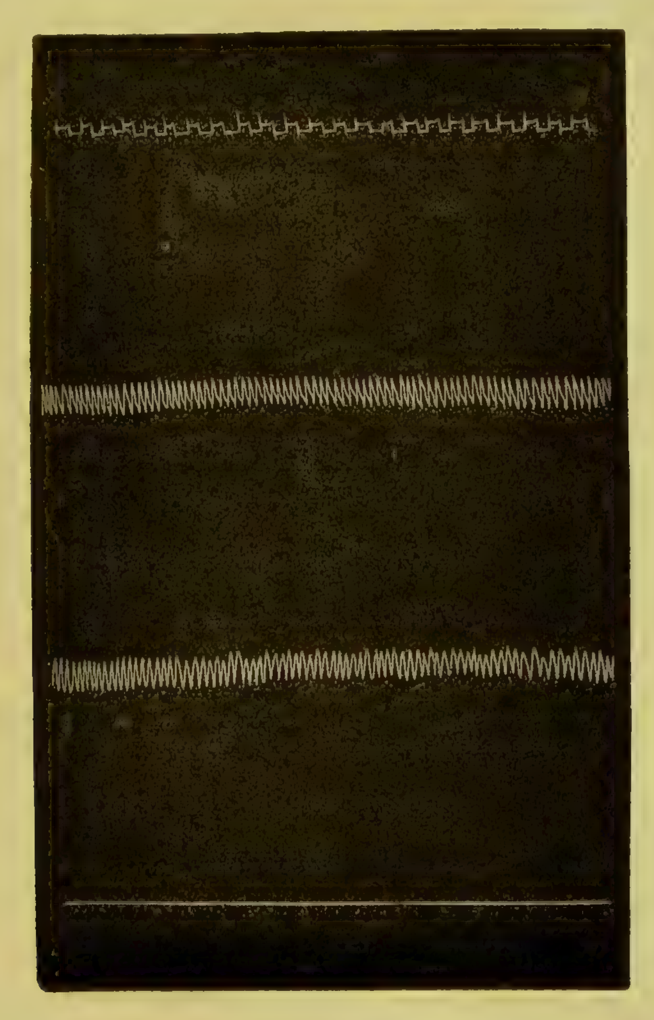
5 heures 15.

lins et surtout de l'iodure de sodium leur est nuisible, tandis que les sels de calcium en arrivant dans le sang se trouvent pour ainsi dire dégagés de façon à laisser l'iode agir en liberté.

IODE. THÉRAPEUTIQUE

I. **Indications pratiques des iodures dans les maladies du cœur et les artères. Dyspnée cardiaque de travail.** — Si l'utilité de l'iodure est si générale dans la plupart des lésions du cœur, du myocarde et des vaisseaux, c'est que partout et **1re Indication Iode anti-dyspnéique.**

2 injections de 5 cc. soit 1 gr. en tout 3 gr.



5 heures 22.

toujours il rétablit la respiration si souvent en défaut, même au début des cardiopathies. Même quand la compensation paraît encore parfaite, défiez-vous de la dyspnée de travail, c'est-à-dire qui se manifeste par les mouvements les plus réguliers et usuels. A plus forte raison l'iode s'imposera quand la dysp-

née devient franchement pulmonaire; c'est ce que nous prouverons en étudiant les dyspnées cardiaques.

Congestions.— Dans les congestions pulmonaires d'origine cardiaque et dans les œdèmes pulmonaires d'origine aortique qui signalent le cours de la maladie troublée, l'iodure est à essayer, mais il est souvent redoutable à cause de son pouvoir hémorrhagipare.

2e Indication Iode comme vaso-moteur régulateur.

Artérioscléroses. — Dans les dyspnées vaso-motrices qui ne sont pas arrivées aux graves congestions, l'iode triomphe. Il en est de même dans les artérioscléroses. Cinq ans après que j'eus trouvé l'action respiratoire dans l'asthme et dans les maladies du cœur, Huchard eut l'idée (1883) d'appliquer l'iodure au traitement de toutes les affections scléreuses, si bien qu'il considéra l'iodure comme le remède des artères. Mais il faut s'entendre sur ce mot. C'est, non pas le moyen de guérison des lésions artérielles, de l'artériosclérose, de l'athérome, mais le meilleur régulateur de la circulation périphérique et centrale. En effet on voit les troubles produits par l'artériosclérose s'amender singulièrement et même disparaître, mais les artères sclérosées rigides, indurées, athéromateuses, ou du moins leurs parties dénaturées persistent; on les retrouve dans les autopsies, même quand le malade avait éprouvé depuis plus ou moins longtemps un répit inusité de ses graves perturbations.

Artériosclérose coronaire. Angine de poitrine. — Les mêmes réflexions s'appliquent à l'artériosclérose des artères coronaires, c'est-à-dire à l'angine de poitrine.

Le traitement ioduré ne guérit pas l'angine de poitrine, mais il en atténue les accès; sous l'influence de l'iodure la partie des artères coronaires qui n'est ni rétrécie, ni oblitérée, ni incrustée jouit d'un surcroît d'ampliation et de fonctionnement; l'obstacle peut ainsi être évité, peut-être même forcé par le sang qui circule maintenant d'une manière plus énergique. Par suite de cette circulation intime plus facile la trame du muscle cardiaque, cesse d'être anémique et elle reprend l'activité première; en outre par une nouvelle énergie élastique elle force le sang à pénétrer dans tous les vaisseaux, sans doute aussi dans ceux du cœur. Ce sont bien les vaisseaux qui étaient la cause de l'angor pectoris; mais c'est maintenant le cœur

lui-même qui souffre de cette pénurie de sang; il dégénère et ne reprend sa texture et ses fonctions que grâce à une circulation intime plus active, c'est-à-dire à la vasodilatation iodique. La preuve qu'il en est ainsi, c'est que souvent l'angor fait place à l'asthme cardiaque qui dépend d'une même maladie du cœur. Une autre preuve de l'alliance de la sclérose artérielle avec les maladies banales du cœur, c'est qu'on voit fréquemment les accès d'angor chez les malades atteints d'insuffisance aortique. Dans ces cas l'iodure s'impose et réussit mieux que quand l'angor relève des artères coronaires.

Il faut que l'ioduration soit forte et prolongée dans les deux cas.

Anévrysmes aortiques. — Le corollaire de cette action vaso-motrice est dans le traitement des anévrysmes internes.

Après d'autres observateurs nous l'avons prouvée en 1888. (Acad. 15 août); la question ne se discute plus, excepté en Amérique où on préfère la chirurgie de l'aorte; encore à l'heure qu'il est on y fait de nouvelles tentatives d'opérations, toujours avec le plus éclatant insuccès.

L'emploi de l'iodure avait été inspiré autrefois par cette idée que l'iode fluidifie le sang. Cette idée est fausse. En est-il de même de la doctrine des guérisons des parois artérielles sclérosées, athéromateuses, calcaires? le pouvoir réducteur de l'iodure peut-il aller jusque-là? Il est certain que l'hypothèse ancienne, que l'expérience récente ont abouti empiriquement à un des plus beaux résultats de l'iodothérapie; que ces anévrysmes soient ou non d'origine syphilitique, peu importe; la guérison a eu lieu d'après mon expérience dans 14 cas sur 21; six sont devenus tuberculeux. On connaît en effet l'affinité de certaines lésions du cœur, du rétrécissement de l'orifice pulmonaire, et des anévrysmes avec la bacillose. Que l'attention dans ces cas soit sans cesse portée sur les poumons qui sont menacés et qui compromettent par un autre danger que la cardiopathie ou l'anévrysme, la vie du malade. Une ioduration à dose moyenne, mais permanente est nécessaire pour la guérison des anévrysmatiques. Comment arrive-t-elle? c'est sans doute en modifiant, en favorisant sans cesse le cours du sang par la vaso-dilatation jusqu'à ce qu'il soit devenu régulier, malgré la persistance des lésions des parois artérielles. C'est *autour* que l'iodure agit, bien plus que *sur* l'artère anévrysmatique.

3e Indications diverses iode comme nervo musculaire du cœur.

La puissance de l'iode va aller maintenant en diminuant. Dans **l'adipose** vraie on peut encore espérer la réduction de la graisse du cœur comme du système graisseux en général. Mais s'il s'agit d'une dégénérescence fibro-graisseuse il n'y a d'espoir de guérison que si elle est partielle, fragmentaire; dans ce cas les fibres du myocarde restées intactes se trouvent activées dans leur irrigation et dans leur fonctionnement; c'est là l'indication précieuse du remède dans les dégénérescences.

S'agit-il du **cœur forcé**, les résultats pourront encore être favorables, en ce sens que l'iodure relève les tissus affaiblis ou distendus du cœur.

Les **arythmies** avec intermittences vraies ou fausses du cœur sont tributaires de l'iodure quand elles dépendent, comme chez les vieillards, de dégénérescences partielles du cœur; l'iode fait alors marcher la réserve.

Les hypertrophies répugnent à l'iodothérapie; quelle que soit l'origine de l'**hypertrophie**, que ce soit une lésion de l'aorte, d'une artériosclérose générale, d'une atrophie des reins, l'iodure est la plupart du temps inutile, mais il ne saurait être nuisible, comme on l'a craint; il ne réduit pas les fibres musculaires.

Médiocrement utile dans les **cardialgies** (angines fausses) où le cœur est plus souvent troublé que dans l'angine cardiaque vraie, il produit peu, si la respiration est à peine polypnéïque, si l'accès est précédé d'auras vasomotrices, c'est-à-dire de troubles vasomoteurs périphériques. Dans la **maladie de Basedow**, qui est elle-même une vraie vaso-dilatation mobile il est nuisible. Il ne produit rien car sur la **bradycardie** avec ou sans convulsions; il ne s'agit pas ici ni de relever les forces du cœur, ni de dilater les artères; il s'agit d'une lésion grave du cœur, ou non moins grave du bulbe avec excitation des nerfs vagues; sur cette partie du système nerveux l'iode ne peut rien, pas plus que sur les graves altérations du cœur lui-même.

II. **Iode comme respirateur**. Une autre action des iodures se rapporte à la respiration. Sous ce rapport on peut lui reconnaître deux genres d'influences qui se retrouvent à l'état rudimentaire dans l'organisme normal; je signale :

1° L'action **sécrétoire antidyspneïque** de l'iode à forte dose

que j'ai mise en évidence pour la première fois au mois de juillet 1877, devant l'Académie, à l'occasion du traitement de l'asthme par l'iode, jusque-là prescrit à des doses minimes et absolument inefficaces par Trousseau et Sydney-Ringer; cette action respiratoire, que j'ai pour ainsi dire révélée, et que tous les médecins indistinctement m'ont contestée pour finir par une approbation générale quoique muette pour l'auteur, repose sur l'hypersécrétion bronchique, qui dégage les bronches encombrées par des sécrétions catarrhales, adhérentes et compactes, au point d'empêcher la pénétration de l'air dans les bronches et d'entraver les échanges gazeux entre l'air pulmonaire et l'air ambiant.

2° **Action hypérémiante.** L'action antidyspnéique de l'iode tient encore à une autre cause qui est d'ordre physiologique, je veux parler du pouvoir hypérémiant des organes respiratoires. La vaso-dilatation des vaisseaux du poumon existe comme pour tous les vaisseaux; il en résulte une hypérémie pulmonaire qui lève ainsi les stases veineuses si fréquentes dans les vaisseaux pulmonaires du cardiaque. C'est donc un médicament respiratoire pour le cardiaque, un agent vaso-dilatateur pulmonaire direct, aussi efficace pour le cardiaque que pour l'asthmatique.

C'est à la suite de ces hypérémies créées à dessein, qu'on voit souvent survenir de véritables **hémorrhagies** pulmonaires si redoutables chez les phtisiques, qu'il est pour ainsi dire impossible de continuer ce remède. Ce sont ces hypérémies qui peuvent au contraire devenir bienfaisantes chez le cardiaque; dès que l'iode commence à agir, les accès de suffocations, la dyspnée permanente, l'asthme cardial tendent rapidement à disparaître.

II bis. **Iode, spécifique de l'asthme et des dyspnées.** L'iodure de potassium est le type le mieux établi des médicaments antidyspnéïques ou respiratoires; il agit d'une manière sûre et curative dans le traitement des divers asthmes simples. 1° d'une manière aussi certaine, mais moins radicale dans les dyspnées cardiaques et dans l'asthme cardiaque. 2° Dans les dyspnées mécaniques comme celles qui résultent de la sténose trachéobronchique, l'effet est passager; il est douteux dans l'asthme urémique ou rénal.

A propos de l'asthme nasal ou nasopharyngé, les opérations

pratiquées sur la muqueuse nasale semblent devoir prendre de l'importance. A cette occasion il restera à éclaircir l'histoire de l'asthme des foins et son traitement, et à discuter divers points relatifs à l'asthme infantile, dartreux, goutteux.

Avant tout nous parlons de l'asthme que nous avons appelé pneumobulbaire c'est-à-dire nerveux et pulmonaire ; l'asthme cardiaque figurera dans l'article suivant à l'occasion des maladies du cœur, les dernières espèces d'asthmes méritent une étude spéciale, mais sommaire.

Asthme nervo-bulbaire. — Il y a 16 ans (10 juillet 1877), je soumis au jugement de l'Académie le résultat de mes observations sur l'ioduration des ashmatiques. L'expérience réalisée sur plus de 1000 malades dont la plupart ont été suivis avec le plus grand soin, me permet aujourd'hui de confirmer de point en point tout ce que j'ai dit et écrit, et cela malgré les réclamations des partisans de remèdes secrets en Amérique et en France, malgré les récriminations d'un académicien qui me reprochait de frapper dans le tas, sans tenir compte de ces espèces diathésiques, arthritiques, scrofuleuses, herpétiques et d'autres encore. Certes et précisément pour détruire ces doctrines fantaisistes, je continuerai à frapper en aveugle et à guérir en praticien aussi fidèle que convaincu et rigoureux. N'ayant rien à rétracter, et peu à ajouter, il me suffit de rappeler sommairement le mode de traitement, et de justifier physiologiquement l'ioduration dans son mécanisme.

Formules. **Je formule** ainsi les règles et les prescriptions (a). Faire prendre à un adulte 2 gr. au moins, et 3 gr. au plus d'iodure de potassium, (b) les petites doses de 0,25 gr. ont fait échouer notre grand Trousseau. Administrer le remède dans de l'eau fraîche en 3 fois pendant les repas ; si le lait est supporté on fera prendre le lait iodé avant le repas (1 gr. par tasse), de même le sirop iodé (1 gr. par cuillerée de sirop) avec 1/4 de verre d'eau (e). L'addition de sirop diacode à quelque dose que ce soit est fort peu avantageuse, car par l'opium on contrecarre les effets de l'iode ; il vaut mieux du sirop simple ou d'écorces d'oranges avec ou sans sirop de gentiane ; le sirop de fruits n'a pas d'avantages sur les autres (d). Pour éviter l'iodisme des muqueuses superficielles on a proposé d'adjoindre à la solution iodurée 5 à 10 gr. de bicarbonate de

soude ; je n'en ai tiré aucun avantage ; en tous les cas, il faut éviter les eaux gazeuses (CO^2) et les nitrates qui contribuent sans aucun doute à provoquer l'iodisme (e). L'ioduration doit être continue ; on l'interrompra tout au plus un jour par semaine (f) elle sera prolongée pour ainsi dire indéfiniment, c'est à peine si on pourra de loin en loin essayer une suspension de quelques jours quand il n'y a plus depuis un certain temps de traces de dyspnée, ni de râles, ni d'emphysème, sauf à réinstituer la cure complète et primordiale à l'apparition d'un de ces trois signes. (g) Interrompre le traitement au moment des règles si elles sont abondantes. (h) Le supprimer s'il survient un iodisme pulmonaire hémorrhagique. (i) Surveiller les fonctions de l'estomac et de l'intestin, l'anorexie surtout devient parfois redoutable par sa prolongation et son intensité ; une cure lactée froide ou bien chaude, ou bien encore le bouillon tiède avec la viande crue finement divisée deviennent parfois nécessaires pendant quelques jours ou quelques semaines, pour éviter l'inanition et l'amaigrissement qui en sont la conséquence ; ces incidents finissent par céder, souvent même sans qu'on soit obligé d'interrompre le traitement médical. (k) L'iodure de calcium ménage bien mieux l'estomac que tous les autres iodures.

(1) Mécanisme de l'iode comme respiratoire.

Comment l'iodure quel qu'il soit, administré avec les précautions et les soins indiqués peut-il et doit-il agir ? On peut dire qu'il exerce des fonctions respiratoires multiples. (a) Il favorise d'abord manifestement l'hypersécrétion bronchique en congestionnant les bronches par la vasodilatation de ses artérioles. Ainsi il agit avant tout en fluidifiant l'exsudat concret qui encombre les bronchioles, au point de gêner la pénétration de l'air dans les bronches et d'entraver les échanges gazeux entre l'air intrapulmonaire et l'air ambiant. L'exsudat qui se traduit par les râles sibilants secs, généralisés, par la suppression du murmure respiratoire et une dyspnée formidable, ne tarde pas à se ramollir par suite de l'hypersécrétion muqueuse dans toute l'étendue des tuyaux bronchiques, ainsi qu'en témoignent les râles devenus humides, la réapparition du murmure respiratoire et la diminution de l'oppression. On s'explique ainsi la supériorité des iodures sur les narcotiques qu'on prescrit souvent dans le but de faire cesser le spasme des bron-

ches et qui en réalité ne font qu'enrayer les sécrétions.

(*b*) Outre cette action secrétoire, l'iode présente une propriété non moins importante, c'est d'agir comme antidyspnéïque dans les suffocations asthmatiques avant qu'on ne perçoive distinctement la cessation des râles visqueux.

Les malades accusent souvent dès ce moment une sensation de bien-être, une satisfaction plus complète du besoin de respirer, la cessation de la soif d'air; ils respirent plus librement *ipso facto*.

L'iodure semble en effet agir doublement sur le système nerveux de la muqueuse pulmonaire, d'abord directement sur le revêtement interne pour en atténuer l'impressionnabilité; l'immunité sous ce rapport s'observe surtout sur les malades au fur et à mesure que l'ioduration est plus complète. D'autre part, son action s'exerce sur le centre respiratoire, dès qu'il est dans un état d'excitabilité morbide, acquise ou héréditaire, directe ou réflexe, s'il arrive à être irrigué par un sang asphyctique comme il le devient dès les premières atteintes de la dyspnée asthmatique, l'iode imprime à la circulation locale du bulbe une activité considérable par suite de la vaso-dilatation des artérioles bulbaires. Dès lors le sang devient moins veineux, plus vivifiant, de telle sorte que le centre respiratoire recommence à fonctionner régulièrement par suite de l'afflux d'un sang plus abondant et plus normal qu'il ne l'était au début de l'asphyxie.

Pour toutes ces raisons qui se résument dans la vaso-dilatation nervo-centrale et nervo-pulmonaire, on voit la dyspnée cesser dès que l'iode a commencé à agir. Comme c'est universellement admis maintenant après 13 ans de lutte, nous avons là le spécifique de l'asthme. Outre l'action vaso-motrice, l'iode exerce sans doute aussi un effet direct sur l'encéphale, mais cette question n'est pas résolue.

2 Asthme naso-guttural.

Depuis plusieurs années l'asthme nasal ou naso-guttural a cherché à détrôner l'asthme nerveux ou plutôt à le dominer par l'action réflexe, asthmatogène que les lésions diverses, les polypes, les sténoses des cornets, les adénoïdes de la gorge exercent sur le système nerveux respiratoire. C'est une découverte importante, mais singulièrement exagérée. Sur 579

cas d'altérations nasales Lumble (M. 90.....) n'a trouvé que 71 cas de phénomènes asthmatiques. Inversement si on recherche le nombre des nasogutturaux chez les asthmatiques, on est étonné de leur rareté, et plus encore de l'inutilité curative des curettages ou d'autres opérations pratiquées sur la muqueuse pituitaire. Il m'est arrivé bien des fois de voir des asthmatiques pourvus de polypes nasaux parfaitement opérés et exonérés du côté du nez, et restant aussi asthmatiques qu'auparavant. A ceux-là il suffit du traitement régulier par l'iodure, mais il faudra au préalable chez tous procéder à l'examen des fosses nasales et aux pratiques chirurgicales qui sont indiquées souvent de la manière la plus confuse.

L'asthme nasal a été invoqué aussi pour l'explication de l'asthme des foins ; et cela d'autant plus énergiquement qu'en effet les accès débutent presque toujours par l'irritation des narines ; l'attaque de coryza est même souvent la manifestation unique de cet asthme qu'on rattache généralement à un microbe encore à naître, à des pollens discutables qui ont été découverts par l'homéopathe Blakley. Partant de ces idées microbiologiques et végétales on a imaginé dans ces derniers temps la cocaïne , dont on dit merveille ; l'injection nasale d'une solution à 5 0/0 à une dose qu'on n'a jamais pu préciser, et dont on n'a jamais pu calculer la diffusion ou l'absorption a donc été considérée comme un article de foi. Or, je n'hésite pas à déclarer et l'inutilité et surtout le danger de cette pratique ; les exemples d'intoxication cocaïque par les narines abondent dans la science. En regard de cette médication et d'autres antiparasitaires l'iodothérapie devra prendre ou reprendre le premier rang. J'ai dans ma pratique 6 cas de hay-asthma parfaitement caractérisés, ni diathésiques, ni arthritiques, ni nerveux comme on l'a proclamé, que j'ai traités pendant tout le printemps ou l'été dès les premiers accès, et guéris définitivement au bout de deux années sans récidive. 2' Asthme des foins.

Un autre genre a pris naissance dans ces derniers temps ; c'est l'asthme ganglionnaire où l'engorgement des glandes du médiastin, et à la compression qu'elles exerçent sur le nerf pneumogastrique ; les observations qu'on a produites à l'appui ne m'ont pas convaincu de l'existence d'accès, de suffocations, tandis qu'il n'est pas rare de voir dans ces lymphadé- 2'' Asthme dit ganglionnaire.

nomes, une dyspnée continue avec toux; et d'autres redoutables accidents, de compression veineuse entr'autres qui n'ont aucun rapport avec l'asthme véritable.

3 Asthme infantile

L'asthme infantile ne diffère en rien de celui de l'adulte; il y a 10 ans quand j'ai établi la grande fréquence de l'asthme chez les enfants, l'étonnement fut grand; or c'est là une maladie jeune contrairement à l'asthme vieux qui avait cours dans l'opinion publique, et qui en réalité n'est qu'une maladie cardio-vasculaire. L'asthme puéril réclame l'ioduration qui réussit parfaitement, à la condition qu'on mesure bien la dose et la prescription; avec 1 gramme par jour on arrive à de bons résultats. Il est à noter que les enfants asthmatiques sont souvent dartreux ou eczémateux; ne vous préoccupez pas de ces éruptions dont on craint vulgairement la répercussion; passez outre, et donnez l'iodure qui fera disparaître les deux affections et frappez dans le tas malgré la grande colère de l'académicien de 1878 qui ne trouvait plus à catégoriser des asthmes et à en faire la sélection pour les eaux minérales, sa patrie d'adoption.

3' Asthmes diathésiques dartreux

3'' Asthme goutteux ou arthritique.

A côté de l'asthme dartreux qui est relégué aujourd'hui dans les affections hypothétiques, figure le véritable asthme goutteux, celui-ci a du moins pour lui les autorités cliniques les plus considérables (Musgrave, Garrod, Trousseau), si bien qu'asthme tendait à être synonyme de podagre, comme aujourd'hui d'arthritisme. Mais quand on y regarde de près on s'aperçoit avec stupéfaction de la rareté et de l'instabilité de cet asthme, qui repose sur l'uricémie, c'est-à-dire sur un excès d'acide urique dans le sang, ce qui est absolument mis en doute par les recherches chimiques récentes. On peut se convaincre en outre que s'il se produit, non seulement il ne se distingue par aucun signe de l'asthme bulbaire, mais on se demande si c'est chez un goutteux ou parce qu'il est goutteux. Il n'y a que l'alternance entre la goutte externe et la goutte pulmonaire qui permette de donner à l'asthme son extrait de naissance. Quand la goutte reste latente, alors on remonte aux ancêtres, et aux antécédents de jeunesse, aux luxures de toute espèce pour attribuer à l'asthme son caractère arthritique. Je résume la question; l'asthme nervobulbaire n'est pas plus fréquent chez les goutteux que chez les individus

sans tare ni dégénérescence ; mais ce qu'il est important de savoir à ce sujet au point de nous inspirer la plus vive défiance, c'est qu'il est perfidement le signe d'une affection cardiovasculaire (voir l'article IV du tome I) ou bien le résultat du catarrhe bronchique, lequel est en effet fréquent, tenace sous la forme de catarrhe sec, chez les goutteux et parfois en alternance intermittente avec la manifestation articulaire. De cette longue discussion il ressort que le goutteux asthmatique sera traité par l'iodure comme un asthmatique bulbaire et vulgaire, ou bien comme un cardiaque, ou comme un simple bronchitique ; dans les trois cas, quel que soit l'état des jointures, l'iodure trouvera son application ; il n'y aura de difficultés que dans l'état de l'estomac goutteux si délicat à manier ou parce qu'il est habitué à une alimentation de luxe, ou parce qu'il est épuisé et arrivé à la dyspepsie, à la gastrite chronique.

Asthme diabétique. Les mêmes réflexions s'appliquent à l'asthme dit diabétique. Ici il faut se défier de l'artériosclérose, de l'état du cœur, comme chez les goutteux, surtout de la tuberculose qui épargne ceux-ci et frappe si souvent le diabétique dont le sang sucré constitue un milieu de culture trop admirable pour le bacille tuberculeux. Le traitement ioduré dans tous ces cas doit être mitigé et très surveillé ; le cœur et les artères des diabétiques ne se modifient que lentement, difficilement sous l'influence de l'iode ; le poumon des diabétiques s'oppose formellement à l'emploi de ce remède, qui détermine si facilement l'hémoptysie des pulmonaires, surtout des phtisiques diabétiques dont le sort est malheureusement jugé. 4 Asthme diabétique.

De même que l'asthme a longtemps figuré dans les rangs de la goutte, il tend aujourd'hui à s'enrégimenter dans ceux de la famille névroasthénique et hystérique. Puisque l'asthme dit-on est une névrose bulbaire, pourquoi ne pas généraliser la question et pourquoi ne pas admettre qu'il constitue une des formes, une des variétés de la grande névrose du système nerveux central ou périphérique. Une fois entré dans ce domaine universel il devra être traité comme une migraine, comme une névralgie, une dyspepsie nerveuse, une cardialgie, etc. On sera conduit ainsi à l'emploi des remèdes névroti- 5 Asthme névro-asthénique.

ques, des antispasmodiques, des toniques ferrugineux ou autres, de l'hydrothérapie. Or tous les malades que j'ai vu soumettre à de pareilles médications n'ont pas manqué de voir leur mal s'aggraver, de passer à la bronchite permanente, à l'emphysème général, c'est-à-dire de subir toutes les suites matérielles, organiques de l'asthme, qui devaient rester à l'état rudimentaire. Que l'asthme existe chez une ou un hystérique chez le ou la névroasthénique, ou bien chez un athlète, les signes sont les mêmes ; le pléthorique est aussi névrobulbaire que la femme réduite aux dernières ressources de la neurasthénie ; le traitement ioduré devra être exactement le même dans ces conditions si diverses, les seules différences qui s'observent comme seméiologie et s'imposent comme thérapeutiques, c'est que l'hystérique a un redoublement de dyspnée qui va souvent jusqu'à une formidable cyanose ; c'est une raison de plus pour imposer le traitement avec autorité et d'urgence l'iodothérapie. Une autre particularité intéressante est celle-ci : on voit des asthmatiques hystériques qui sont momentanément débarrassés de leur accès par une attaque d'hystérie ; mais rien ne s'oppose au retour des attaques et d'asthme et de convulsions, si on n'insiste pas sur l'iodure et encore sans aucun mélange de bromure, qui est antagoniste du premier.

(6) Asthme réflexe gastrique, ovaro utérin.

Un autre problème à résoudre se rapproche de la question de l'action névropathique générale ? La loi des actes réflexes devait venir compléter celle des névroses centrales ; et comme il existe de vrais asthmes réflexes comme celui qui doit son origine aux lésions nasogutturales, on a admis un asthme réflexe provenant de l'estomac, ou même de l'utérus.

A en juger par mon expérience, je conserve des doutes sur ce genre d'affection ; la coïncidence de la guérison de l'asthme ou plutôt de ses accès avec la disparition d'une tympanite stomaco-intestinale, ou d'une salpingite ne m'inspire qu'une confiance limitée et temporaire. Il faudra sans doute revenir au traitement ioduré quand même.

(7) Formes asthmatiques transitoires.

Jusqu'ici nous avons étudié cliniquement les indications de l'iodure dans les diverses espèces d'asthme. Il s'agit maintenant de décomposer l'asthme bulbaire dans ses éléments fondamentaux pour savoir auquel ou auxquels s'adresse l'iodure. Il

n'y a pas d'asthme qui n'entraîne outre l'élément nerveux-bulbaire soit direct, soit réflexe, un état secrétoire, c'est-à-dire un catarrhe, et un emphymèse, c'est-à-dire un état de distension ou de dilatation plus ou moins durable des alvéoles. Ces faits bien établis, quelle est leur relation réciproque. La névrose ouvre la série ; si l'on en croit certaines théories ingénieuses, elle comprendra non seulement le centre respiratoire mais le centre vasomoteur, qui sont situés tous deux dans le bulbe. Du premier dépendra le spasme du diaphragme et celui des muscles bronchiques (ce dernier est contesté); l'autre centre, le vaso-moteur, provoquera dans la muqueuse une vaso-dilatation avec hypérémie et gonflement des tissus de la muqueuse. C'est là le commencement de la deuxième lésion, c'est-à-dire de la bronchiolite ou du catarrhe bronchique avec exsudat en spirale de Curshman, et des cristaux spéciaux. Ce catarrhe peut prédominer et persister, ce sera alors l'asthme catarrhal qui est marqué par moins de dyspnée et plus de râles. Enfin, sous l'influence mécanique se produit l'obstacle qu'il apporte à l'inspiration, il se produit de l'emphysème. Que fait l'iodure ? Il actionne le centre respiratoire en facilitant la circulation ; il force la vasodilatation ; et par cela il augmente la sécrétion catarrhale permettant ainsi aux bronchioles de devenir perméables, de sorte que les alvéoles se dégagent et que l'emphysème se trouve annulé.

(b) **Bronchites chroniques**. Si le catarrhe reste permanent ou prédominant, l'iodure continuera la même œuvre d'hypersécrétion, et de liquéfaction des produits catarrhaux.

Il en est de même lorsque le catarrhe est primitif et l'asthme consécutif.

Le catarrhe chronique est appelé sec (Laennec) ou blennorrhëique selon la quantité de l'exsudat. L'iode convient surtout dans le premier cas; il est inutile lorsque l'exsudat est abondant ou liquide. Dans le premier cas il y a une dyspnée considérable continue ou paroxystique, une toux sèche, pénible, des râles sous crépitants aux deux bases, et de l'emphysème; tout cela est du domaine de l'iode; dans le deuxième cas il n'y a qu'une dyspnée modérée, vu la perméabilité des bronchioles, une toux grasse, peu ou pas d'emphysème, des râles très humides ; l'iode n'a pas d'emploi.

Ces catarrhes bronchiques sont rarement primitifs ; le plus souvent consécutifs à l'asthme ils doivent être traités comme le catarrhe asthmatique; d'autrefois ce sont des catarrhes d'origine cardiaque ou vasculaire, qui seront visés plus loin ; fréquemment il s'agit de bronchites albuminuriques qui repoussent l'usage de l'iode. On voit qu'en somme l'iode est bien moins utile dans les bronchites que dans l'asthme et ses suites, où il règne en souverain. Il sera toujours nécessaire pour établir les indications, d'analyser la filiation, l'enchaînement de l'asthme et du catarrhe ou inversement.

(a) Emphysème.

Il n'en est pas de même de l'emphysème ; à l'exception de l'emphysème constitutionnel de l'enfance, l'emphysème primitif est une abstraction ; la dilatation alvéolaire et la rupture des cloisons inter-alvéolaires qui caractérisent cette lésion sont toujours le résultat soit de l'asthme (dyspnée asthmatique) soit de causes mécaniques comme le catarrhe bronchique ou primitif ou cardiaque ; tous les emphysèmes peuvent être considérés comme ayant le poumon forcé, c'est-à-dire avec une élasticité compromise ou perdue ; il s'agit de la reconstituer par des procédés qui modifient la texture du tissu pulmonaire, et remédient à la dyspnée permanente provoquée par l'inertie du poumon. C'est encore l'iode qui paraît le plus efficace pour remplir cette double indication ; j'ai vu peut-être une centaine de cas d'asthme permanent avec emphysème général, dyspnée énorme incessante, absence presqu'absolue de murmure respiratoire, sibilance généralisée, et déjà affaiblissement du cœur avec la cyanose. Dans tous ces cas qui avaient résisté à tous les traitements usuels, j'ai pu arriver à l'aide d'une iodothérapie permanente à réduire la dyspnée au minimum ; dans ces derniers temps j'ai trouvé un moyen auxiliaire des plus puissants dont il sera question plus loin.

(b) Toux.

Le traitement de la toux est le corollaire de la thérapeutique des affections broncho-pulmonaires. Cet acte physiologique réflexe consiste après une inspiration profonde en une expiration brusque de l'air, qui entraîne les matières microbiques-muqueuses ou purulentes encombrant les voies respiratoires. Cette expulsion ou expectoration assure le libre passage de l'air ; c'est un moyen de défense qu'il faut favoriser au lieu de

l'arrêter brutalement avec l'ineptie qu'on met ordinairement pour satisfaire aux désirs immodérés des malades ; c'est l'iodure qu'il faut prescrire, la toux ne doit être combattue que quand par elle-même, c'est-à-dire par sa persistance, sa violence, elle peut déterminer des accidents comme l'emphysème, des congestions pulmonaires ou cérébrales, de la réaction fébrile ; dans ces cas souvent les narcotiques suffisent; sinon il faut venir à leur secours par l'adjonction de l'iode.

Voilà la totalité des indications de l'iodure employé à titre de respiratoire ou broncho-pulmonaire.

Il me reste à parler de l'iode comme réducteur.

III. **Action hématique, leucocytaire, et réductrice. Action de l'iode sur le sang et les oxydations.** Les iodures n'agissent pas sur le sang d'une façon régulière. Contrairement à l'opinion ancienne, ils ne sont ni des coagulants ni des dissolvants du sang, et ce n'est que par des doses manifestement toxiques qu'on voit arriver la dissolution des globules, comme par le chlorate de potasse ; dans les conditions ordinaires, il se trouve que les albuminates et les autres éléments du sang, et même les solutions d'hémoglobine, peuvent absorber une quantité assez marquée d'iode sans perdre leurs propriétés caractéristiques; il y a plus : l'iodo-hémoglobine montre au spectroscope les mêmes apparences que l'oxy-hémoglobine. Voilà un premier point acquis ; il prouve que l'iodure de potassium peut, au point de vue de la constitution du sang, être continué non seulement sans inconvénient, mais même avec de réels avantages.

On a admis une certaine affinité de l'iode avec d'autres éléments du sang, c'est avec les albuminates ; mais cette combinaison n'a pas de stabilité et se détruit facilement par la coagulation de l'albumine ; l'alcali devenu libre de l'albumine, se combine avec l'iode de manière à former un iodure et un iodate ; ces deux sels circulent l'un à côté de l'autre dans le sang, qui, comme nous le savons déjà, reste parfaitement intact. On voit que nous sommes loin d'une oxydation véritable. Comme l'iode agit sur la dénutrition de certains tissus, on avait supposé une oxydation exagérée, et par cela même une formation plus marquée d'urée, devant s'éliminer par les urines. Or il se trouve que Rabuteau et Fubini constatèrent par Oxydations.

des expériences personnelles plutôt une diminution de l'urée qu'une usure des tissus avec excès de déchets ; V. Bock n'a pas constaté la moindre modification de l'urée. Dénutrition et oxydation des tissus ne sont donc pas synonymes ; dans le cas particulier, l'iode agit sur les tissus en raison de son affinité bien connue avec l'hydrogène, et il se produit de l'acide iodhydrique, en même temps qu'il s'opère une destruction moléculaire de la trame de certains tissus organisés.

Combinaisons vagues Iodo-albumineuse ou iodo-alcalines

Mais depuis les recherches de Schultze, puis de Rohman et Malachowski, il est démontré qu'il n'y a pas d'oxydation sans qu'il y ait un corps réducteur. Si ces substances ne sont pas là, l'oxydation n'a pas lieu. Pour la favoriser il faut alors d'énormes doses de bicarbonate de soude qui empêche la formation des nitrates constituant l'iodisme. Normalement l'iode reparaît dans les urines sous forme d'iodure de potassium, ce qui s'explique aisément, car si l'iode devient libre dans certains tissus ou parenchymes, il est de nouveau repris par les alcalis du sang; il continue ainsi à progresser et à se métamorphoser, jusqu'à ce qu'il trouve à s'éliminer dans les reins comme iodure, tandis qu'une autre partie d'iode reste libre et passe à ce qu'on croit comme tel dans les urines, grâce à l'action du tissu rénal qui est acide. C'est à cette incessante transformation de l'iode en iodure (et réciproquement) qu'est due l'innocuité de l'iodure de potassium, qu'il ne faut pas considérer comme un poison (Binz). Chez les animaux nous avons souvent injecté jusqu'à un gramme d'iodure par kilogr. d'animal sans produire d'intoxication, ce qui ferait 10 grammes pour un homme adulte.

En somme l'iode quel qu'il soit, une fois résorbé, par exemple sous forme de solution alcaline (solution de Lugol) entre pour la plus grande partie en combinaison avec l'albumine du sang, en partie avec les alcalins, pour se transformer peu à peu en iodate, et plus tard en iodure, et s'éliminer en iodure.

Réabsorption

Mais en s'éliminant par la bouche, l'estomac, l'intestin, l'iode peut de nouveau être résorbé et circuler longtemps en minime quantité. Finalement ce sont les reins qui délivrent l'organisme de son iode, et s'il est abondant, ce sera en tant qu'albuminate.

Si de grandes quantités d'iode libre sont incorporées, les globules sanguins se détruisent, d'où il résulte des thromboses,

des hématuries, des néphrites, comme par le chlorate de potasse. Le même effet se produit dans les expériences, par les iodates et par l'iodure de sodium injecté. A dose concentrée l'iode libre paralyse les **leucocytes.** Lorsqu'il est appliqué sur les plaies ou injecté dans les cavités séreuses, l'iodure de potassium excite les leucocytes, et y produit une activité considérable; la diapédèse augmente, de même que le transport éventuel de particules étrangères importées. En outre, d'après les recherches de Schleich (Mon. 90 p. 540) qui employa l'iodure à 2 ou 3 grammes pour favoriser la formation des bourgeons charnus, sur tout dans les plaies des cavités, on voit émigrer en très grand nombre les leucocytes dans les régions où la circulation est troublée, où l'activité nutritive ou d'organisation des tissus est languissante; l'iodure par cette leucocytose favorise la résorption des exsudats, et celle des néoplasmes tendant à la dégénérescence graisseuse. (Voir plus loin).

Effets ultimes sur le sang et les leucocytes.

Iodure comme réducteur. — A titre de réducteur nous trouvons l'iodure dans des circonstances très diverses, tout d'abord dans la cure empirique du goître qui était traité de temps immémorial dans le Valais et dans la vallée du Rhône par les éponges desséchées. On trouva l'iode (1820) après que Courtois et Gay-Lussac l'avaient déjà découvert (1812) dans les eaux mères des soudes de Varech. Il s'agit là du goître endémique que Chatin attribue à la nature faiblement iodée des eaux potables, et que Bordier a rapproché de la malaria. Je ne parle pas du goître épidémique aigu ; le goître exophthalmique sera étudié plus loin. Pour le goître endémique qui règne dans les vallées des Alpes, des Vosges, des Pyrénées et cela de connivence avec le crétinisme, l'iode est dit on souverain; mais son action a fourni des interprétations qu'on a considérées comme vaines et incompréhensibles. Il y a quarante ans, un chirurgien éminent Roser, a noté à la suite de l'iode, mais non par l'iode, une série d'accidents nerveux qu'on appelle aujourd'hui l'iodisme nerveux (douleurs de tête, insomnie, faiblesse, pouls rapide et tremblottant avec palpitations, syncopes, faiblesse des sens, stupeur et parfois des convulsions. Pour Roser, ces accidents ne s'observent que chez les goîtreux traités par l'iode, et quand le goître commençait à disparaître. Rilliet a émis vers le même époque la même opinion et ne fut pas plus écouté

que Roser. D'après l'opinion dominante il s'agissait tout simplement de troubles de circulation subits dus à la décompression des vaisseaux du cou par suite de la réduction du goître. Mais il est démontré que les extirpations totales ou partielles ne produisent rien de pareil; une ablation complète de la thyroïde a encore été récemment accomplie par Tillaux sans qu'il en résultât de troubles sérieux, mais était-ce le vrai goître, évidemment non. Ce qu'on a décrit sous le nom de cachexie abthyroïdienne ne ressemble en rien aux phénomènes d'oligaimie cérébrale ni à ceux de l'iodisme cérébral. Il s'agit selon toute vraisemblance, de ces graves altérations qu'on appelle le myxœdème bien décrit par Bourneville, d'une de ces profondes cachexies qu'on observe à la suite de l'extirpation du pancréas, des glandes surrénales et du corps thyroïde (Gley). Il se passe dans ces organes une fonction trophique, dont la suppression trouble tout l'organisme au point d'en compromettre l'existence.Cette étude des cachexies strumiprives glandulaires ouvre une voie nouvelle, qui semble devoir s'étendre en sens inverse des sucs interstitiels dont Brown Sequard et Darsonval ont commencé à signaler et à vanter les bienfaits. Toujours est-il que dans le cas présent il ne s'agit plus de l'iodisme et de sa caractéristique cérébro-médullaire ou cardiaque; la vraie question comporte une interprétation d'ordre parenchymateux, si on peut l'appeler ainsi. Ce qui prouve qu'il s'agit avant tout du vrai goître, c'est que dans une autre forme de goître appelée **exophthalmique** l'iodure de potassium ne produit plus rien de ces désordres parenchymateux; mais il a le tort d'augmenter considérablement les troubles cardio-vasculaires et surtout ce délire vaso-moteur qui constituent le caractère spécial du goître exophthalmique. Il se trouve donc absolument contr'indiqué dans cette maladie qui constitue une forme spéciale d'éréthisme cardiaque et vasculaire.

Goitre-exophtalmique

Il nous reste à signaler le rôle réducteur de l'iodure dans l'adipose générale et partielle; les plantes iodifères avaient déjà été indiquées; l'iodure lui-même me paraît indispensable pour compléter les cures d'amaigrissement; il y a à remplir une condition, c'est d'être très réservé sur la dose; 1 gramme à 0,5 est suffisant pour atteindre ce but; il présente aussi un avantage marqué, c'est de permettre une sévérité moindre du ré-

Adipose guérie par leucocytose iodique.

gime strictement viandineux ou azoté; avec l'iodure je ne prescris que les féculents, je ne défends pas la graisse qui est certainement moins adipogène que les hydrates de carbone. Ebstein l'a prouvé et je l'ai vérifié depuis six ans. Je n'hésite pas davantage à tolérer les boissons chaudes théïques pendant les repas, et les résultats ainsi obtenus par ces boissons, par le régime des viandes et de graisse ne sont plus douteux d'après mon expérience.

Comment agit l'iodure? Est-ce en réduisant directement la graisse souscutanée, ou la graisse interstitielle du cœur? le fait est indiscutable, mais l'interprétation me paraît reposer sur une condition physiologique des plus curieuses que j'ai constatée chez les obèses, en particulier chez un homme jeune, énorme de hauteur, énorme de poids, 230 livres. Ce malade, car il se plaignait du cœur, de gonflement, de vertiges, présentait dès le début de l'iodothérapie une diminution considérable des globules rouges (2 millions) et une leucocytose énorme (280 leucocytes par c. c. de sang.

Après deux mois d'ioduration, je supprimai le traitement en maintenant le régime ; aussitôt le malade cessa d'être oligaimique, et leucocytémique, et il perdit 55 kilog. de son poids ; la guérison persiste depuis près d'un an. Cette leucocytose joue certainement un rôle dans les réductions en général, particulièrement dans celle de la graisse, et dans la réduction des organes enflammés.

CHAPITRE V (*bis*)

VASOMOTEURS (*suite*).

I. Nitrite d'amyle. — Art. I' Nitrites.— Art. I'' Nitro-glycérine.
II. Chloral.
III. Ergotine.
IV. Strychnine.

Art. I. Nitrite d'amyle.

Chimie.

La nitrite d'amyle est un éther amylnitreux (C^{25} H^{11} O (N, O), qu'on obtient par la distillation simultanée d'acool amylique et d'acide nitreux ; c'est un liquide jaunâtre, d'un goût de pomme, très odorant, à réaction neutre, qui bout à 96⁰, et s'évapore alors assez facilement. Insoluble dans l'eau, il se dissout facilement dans l'alcool et l'éther.

Pour l'usage il doit être pur de tout acide et surtout d'acide cyanhydrique, ainsi que de l'aldéhyde valérique (Langaard).

Son histoire figurera avec détails dans le traité de thérapeutique.

Vaso-dilatation chez l'homme Rougeur de la tête et du visage.

Physiologie et toxicologie. L'effet fondamental, c'est une vaso-dilatation, qui se démontre en partie chez l'homme par la coloration du visage et de la tête. Cinq gouttes de nitrite d'amyle respirées par un homme sain donnent lieu immédiatement à une rougeur intense des oreilles, du visage, de la conjonctive, et plus ou moins des diverses autres parties du corps. La rougeur du visage se répand rapidement sur la poitrine sous forme de taches rouges, irrégulières bientôt confluentes, et s'étendant à droite jusqu'au bas du foie, à gauche jusqu'à l'épigastre, l'ombilic excepté. On voit que la coloration (bien étudiée par Binz) s'étend plus loin que les parties qui rougissent par les impressions psychiques, comme le croyait Filehne. Mais il est à remarquer que la rétine reste intacte (Pick.)

A ces phénomènes de vascularisation se joignent une sensation d'ivresse avec lourdeur de tête, vertiges, et une sorte d'évanouissement musculaire et cérébral. En même temps on note de fortes pulsations des carotides avec une grande accélération du pouls, une pression presque annulée. Tout ceci est le résultat de la vaso-dilatation que nous allons prouver expérimentalement. Phénomènes cérébraux. Phénomènes cardiaques.

I. **Vaso-dilatation expérimentale**. — Le premier fait qui frappe c'est l'énorme chute de la **pression sanguine**. Comment a-t-on noté une hyper-pression forte et durable. Celle-ci existe au début et elle est attribuable à l'impression que produisent les vapeurs d'amylnitrite sur les narines et la muqueuse respiratoire. La dépression provient sûrement d'un relâchement des parois des artères, principalement du visage et plus encore des artérioles de la cavité crânienne ; cet effet s'arrête à la moitié supérieure du corps. (a) chûte de la pression

Le relâchement est la suite d'une paralysie manifeste, mais passagère du **centre vaso-constricteur**, du moins de la section du centre qui préside à la tête. (b) Relâchement paralytique des artères.

C'est bien une paralysie vasculaire d'origine centrale et non périphérique, voici les preuves. Chez les lapins à l'état sain, on voit 8 secondes après 3 à 4 inspirations de nitrite d'amyle, les artères auriculaires se dilater au maximum. Si on empêche, en pinçant les artères, le sang chargé de nitrite d'amyle d'arriver à la tête, mais en laissant le sang passer par les artères de l'oreille, on ne constate plus le moindre effet, même après 20 secondes, bien que le poison traverse les vaisseaux. (c) Paralysie vaso-motrice centrale

Si alors on desserre la ligature des vaisseaux, la paralysie des artères de l'oreille reparaît après 8 secondes, par conséquent encore 8 secondes après l'intoxication du centre nervo-vasomoteur.

On a émis cependant une deuxième manière de voir sur cette paralysie qu'on a voulu considérer comme d'origine périphérique. Voici les arguments. (1) La section de tous les nerfs qui se rendent aux parties empoisonnées, avec la section simultanée de la moelle cervicale n'empêche pas de reconnaître l'action du poison sur les vaisseaux de cette partie du corps. Cet argument n'a pas été vérifié. (2) Il y a plutôt à noter que le poison **inhalé** Paralysie périphérique.

lors du pincement d'une carotide ne change en rien la dimension des vaisseaux de l'oreille du côté correspondant, tandis que la séparation du *sympathique*, lors du pincement carotidien dilate nettement les vaisseaux de l'oreille préalablement affaissés. Ceci ne prouve qu'une chose ; c'est que les divers nerfs vaso-moteurs ne sont pas tous atteints à la fois (3). Enfin si à un animal dont la moelle cervicale est coupée on insuffle du nitrite, on obtient sur les vaisseaux une dilatation encore plus marquée que celle qui résultait de l'isolement du centre vaso-moteur. Ce fait n'est pas démontré. On peut donc dire en général que l'action périphérique **seule** sans le secours de la paralysie du centre vaso-moteur reste encore douteuse.

Excitation des nerfs vaso-dilatateurs.

Il en est de même de l'opinion de M. F. Frank, qui attribue le phénomène à une vaso-dilatation active, c'est-à-dire à une excitation des nerfs vaso-dilatateurs, qui sont si peu connus encore quant à leur fonctionnement dans les centres nerveux.

(c) Accélération du pouls.

Comme résultat indirect du poison et direct de la chute de la pression, il faut noter l'accélération du cœur ; voici comment ce phénomène s'opère. Qu'on comprime pendant l'action du poison l'aorte ventrale, et qu'on élève ainsi la pression dans les artères de l'encéphale à leur hauteur normale, on verra la fréquence du pouls diminuer. La pression mécanique sur le centre du nerf vague était tout d'abord annihilée, tandis que maintenant les artères cérébrales qui sont **dilatées**, la pression étant restée normale, vont recommencer à comprimer et à irriter le centre vague. Ceci veut dire ralentissement remarquable du pouls. Voici l'inverse. Il peut se faire un abaissement *subit* de la **pression vasculaire** par suite de la dilatation énorme des vaisseaux sous l'influence du nitrite d'amyle ; ce poison diminue **le tonus** du centre vague ; il en résulte que le cœur privé de son frein bat avec une vitesse considérable.

Il y a dans ce fait de l'inhalation amylique, et son action indirecte sur le cœur un exemple des plus remarquables du rapport du nerf vague ou frénateur avec la pression artérielle. Le nerf vague perd en partie son pouvoir frénateur, car sans cela le nombre des pulsations devrait rester le même, et la pression devrait s'abaisser de plus en plus sous l'influence de la vaso-dilatation. Or l'affaiblissement du pouvoir frénateur du nerf vague est provoqué précisément par la **chute de la pression**

qui continue à s'accentuer. Ce qui prouve qu'il en est ainsi, c'est que par la section des deux nerfs vagues, le phénomène de l'accélération n'a plus lieu. Ce ne peut pas être davantage le résultat d'une excitation des centres **intrà-cardiaques**, car ceux-ci sont inconnus fonctionnellement. Finalement le cœur se ralentit en se paralysant.

Respiration. La respiration d'abord accélérée devient dyspnéïque sous l'influence du poison, par suite de l'action excitante qn'il exerce sur le centre respiratoire. Plus tard, par de grandes doses ce centre peut se paralyser et entraîner la mort. Le rôle final de la respiration est dû à la profonde altération du sang.

Métahémoglobine. Par des doses fortes de nitrites et de composés nitreux, comme aussi à la suite de l'action d'un grand nombre de corps oxydants et réducteurs, il s'établit un changement de l'hémoglobine en métahémoglobine, laquelle est incapable de transporter l'O dans le sang, et cela est une cause nouvelle de *dyspnée*, en même temps que l'origine de convulsions.

Glycogénie. Sous l'influence de la suractivité circulatoire générale et hépatique il se produit une glycogénie et une glycosurie évidente (Hoffmann) qui n'a d'intérêt que parce qu'elle prouve une fois de plus la vitesse de la circulation.

Phénomènes nerveux et musculaires. Les troubles nervomoteurs paraissent se rattacher à la même cause. On a noté la diminution de l'excitabilité réflexe (Giacosa) sans anesthésie et la perturbation cérébrale (Guttman) ; les nerfs périphériques seraient touchés en dernier lieu.

Au point de vue du système musculaire, on a signalé des convulsions chez les mammifères en général, de la faiblesse musculaire chez le chien (Vernières). Ces phénomènes, d'après de Mayer et Friedrich, seraient le résultat direct de l'excitation du cerveau.

Thérapeutique. L'analyse des observations relatives à l'angine de poitrine me laisse dans le doute sur la nature de la maladie, sur les effets curatifs du médicament et, surtout sur son mode d'action. Prenons quelques observations fondamentales et détaillées ; les autres n'ont pas de valeur, ou bien il ne s'agit que d'assertions comme celle-ci, par exemple : le malade s'est bien trouvé, ou le médecin s'en est bien trouvé, ou le médicament a été remarquablement avantageux. (Iohnson).

Observation de Brunton. — Il suffit de lire le tracé sphygmo-

graphique pour voir qu'il s'agissait d'une **insuffisance aortique** avec douleurs rétrosternales ; aucun indice d'artério-sclérose coronaire mais peut être la tension artérielle ; dans ce cas il y avait naturellement une hypertrophie du ventricule gauche, l'amylnitrite a pu abaisser cette tension qui n'avait aucun rapport avec l'angor pectoris ; l'amylnitrite a dû calmer la douleur et rien de plus.

Observation d'Obissier. — C est une observation citée par Dugau, qui n'a pas de rapport avec l'angor pectoris.

Obs. de Hilton Fagge. — Ici, comme le remarque Veyrières, il s'agit d'un cas anormal avec suffocations, ce qui n'est pas dans le type de l'angor pectoris. D'ailleurs insuccès complet.

Obs. de Haddon. — Cas de mort d'un anévrysme aortique traité pour une angine par Haddon qui est enthousiaste de l'amylnitrite.

Obs. de Murchisson et Dankhin. — (*Brit. med. jl.* 1874.) Attaques, 2 à 3 par jour, caractérisées par une dyspnée intense, des palpitations, de la sueur, attaque durant 20 à 30 minutes. Ceci a tout simplement trait à une vieille affection du cœur datant de 19 ans ; le malade fut tout au plus soulagé.

Obs. de la clinique de Berne. — (Amez-Droz). Sténose de l'orifice de l'aorte. Nécessité de répéter et de prolonger graduellement l'usage de l'amylnitrite par suite d'accoutumance du malade, qui était affecté d'un rétrécissement aortique, sans les preuves de l'angor pectoris.

Je pourrais multiplier les critiques de ce genre ; mais j'accepte provisoirement les diagnostics plus que dubitatifs, et qui semblent tous se rapporter à des lésions vulgaires du cœur, avec cardialgie, mais non à une artériosclérose coronaire.

Il faut, même dans les cas avérés d'angine de poitrine, chercher les effets immédiats de l'inhalation ; or ceux-ci semblent tous se résumer dans une atténuation de la douleur, ou même dans sa suppression passagère.

Comment expliquer ce fait ? Il y a des suppositions inadmissibles, entr'autres celle-ci : Traube chercha à établir, et Lauder après lui, que dans l'angor pectoris il y a d'abord une élévation de la pression dépendant d'un spasme des vaisseaux, et que cette pression entraîne l'augmentation des battements

cardiaques, en même temps qu'une sensation de douleur et d'anxiété précordiale. Or cette vaso-constriction périphérique, ainsi que le remarque judicieusement Huchard, ne saurait être la cause des accès angineux ; le spasme vasculaire est bien plus souvent consécutif à l'accès, et si par hasard il précède l'accès, c'est qu'il ne s'agit pas d'une angine typique fatale, vraie, mais d'une pseudo-angine vasomotrice, où le spasme des vaisseaux peut augmenter ou troubler l'action du cœur. Gairdner fait cette grave objection à Landois et Nothnagel qui ont décrit cette angine vasomotrice périphérique, laquelle est en effet tout, excepté une angine vraie (voir tome I. article cardiacalgie).

L'amylnitrite a été prescrit dans le but de faire cesser cette vaso-constriction et par conséquent cette haute pression ; il est certain en effet (a) que cet éther relâche les vaisseaux par une action paralysante sur les parois vasculaires et d'abord sur le centre vasomoteur (b). Il est certain aussi qu'il fait tomber la pression de près de moitié ; (c) il est démontré qu'à la suite de cette chute de pression, le centre du nerf vague perd sa tonicité, sa puissance inhibitoire, et permet ainsi au cœur de s'accélérer outre mesure. Mais dans tout ceci l'amylnitrite combat des accidents imaginaires qui n'existent pas dans l'angine vraie ; celle-ci en effet n'a ni excès de pression, ni spasme primitif exagéré des artérioles périphériques, ni accélération des battements du cœur, car cet organe reste généralement calme pendant toute la durée de l'accès.

Quels éléments combattre donc avec l'amylnitrite dans cette manifestation formidable ?

L'oblitération mécanique des artères coronaires ou leur spasme? Il est clair que rien, pas même l'amylnitrite, ne peut faire cesser l'obstruction mécanique des artères, et qu'on ne peut agir que sur la contraction des vaisseaux au-dessus ou au-dessous de l'obstacle, contraction qui ne pourrait être que le résultat d'une irritation produite par la lésion scléreuse elle-même, ou par un caillot ; dans l'une et l'autre hypothèse il faudrait admettre la contraction aussi permanente ou aussi répétée que sa cause.

Or, s'il en est ainsi, que pourra faire le nitrite d'amyle, dont l'action est tout à fait fugitive, contre cette contracture à

répétition? La vasodilatation coronaire est évidemment un effet insuffisant pour vaincre un obstacle à la fois mécanique et nervomusculaire.

Troubles de la circulation du cœur et ischémie. Le fait dominant dans l'angor, c'est l'ischémie comme je l'ai établi il y a 15 ans. Le nitrite d'amyle est certainement un vaso-dilatateur paralysant des vaisseaux artéro-capillaires; il en résulte pour le cœur qui est à l'état exsangue par suite de l'oblitération de ses artères nourricières, un afflux de sang plus marqué dans sa musculature ; c'est la doctrine vraie de l'angor coronaire, la doctrine vraie de l'amylnitrite.

Mais hélas, la fugacité, la volatibilité des médicaments ne permet pas d'espérer une action sérieuse. Celle-ci appartiendra naturellement à l'iodure de potassium qui agit dans le même sens sur le cœur, dans le même sens pour dilater les vaisseaux et faire affluer le sang dans le tissu du myocarde.

Troubles de la sensibilité. C'est sans doute en ranimant la circulation intrapariétale du cœur que la sensibilité si violemment exagérée dans le cœur et les nerfs périphériques anastomosés avec ceux du cœur, peut reprendre son taux normal.

Y a-t-il plutôt une action directe de l'amylnitrite sur le système nerveux sensitif? C'est possible ; son pouvoir antinévralgique en général semble le prouver (observations de Talord Jones, de Forrest, de Manzo, de Douglas Lithgow, cités par Huchard,) qui attribue ces atténuations des douleurs névralgiques, à la circulation plus active par suite de la vaso-dilatation générale.

Résumé. L'action vaso-dilatatrice paralysante de l'amylnitrite sur tous les vaisseaux périphériques et cardiaques produit indirectement un afflux du sang dans les vaisseaux propres du cœur, une véritable hypérémie succédant à l'ischémie de cet organe ; c'est ainsi que le nitrite renforce la circulation intrapariétale, et fait ainsi cesser les douleurs sténocardiaques et irradiantes.

Résultats thérapeutiques. Malgré la précision de ces données physiologiques, il reste démontré, dit A. Franckel « que « le nitrite d'amyle loin de couper court aux accès, dans un « grand nombre de cas, ne parvient même pas à produire du

« calme, et comme précisément il produit une forte diminu-
« tion de la pression sanguine, il y a par cela même beaucoup
« à craindre, et beaucoup de précautions à prendre. »

Art. I *bis*. — Nitroglycérine.

Historique. La nitro glycérine dont on a changé le nom en trinitrine pour ne pas effrayer les malades, et que les homéopathes avaient depuis longtemps dans le même but déguisée sous la dénomination de glonoïne, n'est autre chose que la substance fulminante découverte par Sobrero en 1841, puis étudiée par Williamson, surtout par Berthelot et Sarrau ; au point de vue de son pouvoir explosif la dynamite est tout simplement cette nitroglycérine mêlée à une substance inerte, poreuse, comme la brique pilée, la silice, la sciure de bois.

C'est un homéopathe qui le premier employa la glonoïne, et dont il est inutile de livrer le nom à la postérité. Puis la nitroglycérine fut préconisée dans le traitement des névralgies rebelles en 1859 par L. Brady (Liverp. Méd. ch. 7e.) qui après l'administration de deux gouttes de la solution alcoolique de nitroglycérine au centième observa des effets si foudroyants' cactérisés par la perte de connaissance, les convulsions et une respiration stertoreuse, qu'il en fut effrayé, et au lieu *d'y renoncer*, il réduisit la dose maxima à une goutte. Mais, fait incroyable, à la même époque Vulpian, (gaz.hebd.de médecine 1859) put faire avaler impunément à un jeune chien, de 0. 90 jusqu'à 4 grammes de nitro glycérine, sans observer le moindre effet toxique. Le poison tomba ensuite dans l'oubli pendant 16 ans ; Bruel en France (thèse de Paris 1876) en dénonça à nouveau les effets convulsivants ; ceci, n'empêcha pas Murel en 1879 (Lancet 1879) d'en préconiser l'emploi dans l'angine de poitrine, dont il rapporte une observation plus que douteuse, suivi dans la même voie par Craigh (Glasg. méd, 1881) Farquhar (the. med. gaz. 1882) et M. Call Anderson (Glasg. méd. jl. 1882).

Ils ne connaissaient pas Bruel, et ils oublièrent Martindall qui en 1880 (Pract. jr. 1880) avait déjà signalé les insuccès en Allemagne et en Suède et surtout ses propres tentatives. « Dans trois cas, quelques gouttes suffirent pour amener à la

mort par intoxication. » Il semblait que ce drame dût servir d'avertissement. Il n'en fut rien. En 1883, Huchard (Bulletin génér. de thérap. 30 av. 1883) formule les propositions suivantes : (Voir aussi thèse de Marieux 1883) La trinitrine à la dose d'une à dix gouttes (notez bien cet écart) de la solution produit chez l'homme un choc cardiaque fort et rapide, les artères battent avec violence, souvent irrégulièrement, le pouls s'accélère et devient parfois dicrote, la tension artérielle diminue la face est rouge, vultueuse ; tous ces phénomènes sont dus à une paralysie des nerfs vaso-moteurs, laquelle produit aussi de la céphalalgie, la confusion dans les idées, des bourdonnements, des vertiges, de l'amblyopie.

Thérapeutique. La trinitrine peut d'après Huchard, rendre des services dans les anémies cérébrales, et surtout dans les angines de poitrine ; « mais dans la plupart des cas le nitrite d'amyle est de beaucoup préférable à la nitro glycérine ». Voilà l'exacte vérité : (Mon. 1890) Malgré Murrel, Huchard a pu, d'après cela, récuser avec raison les applications de ce poison hémique aux maladies de l'appareil respiratoire, comme le voulait Korcinski, aux maladies du rein, comme l'indiquait Mayo-Robson, à l'épilepsie qu'une fausse théorie attribuait à l'anémie cérébrale et rendait ainsi tributaire de la dynamite. (Hammond, Green, Bourneville). L'énoncé physiologique et thérapeutique de Huchard, de Bourra (Bulletin thér. mai 1883) et de Dujardin Beaumetz, se trouve condamné par ce seul fait indiqué par tous les auteurs : le sang devient noir, couleur de chocolat, la métahémoglobine se développe au détriment de l'oxyhémoglobine. Dans les autres maladies du cœur que l'angine de poitrine, la nitroglycérine a été tentée en général par Green pour diminuer la tension artérielle et faciliter aussi l'action du cœur. Huchard est encore opposé et avec raison ; toutes ses visées sont contre l'angor pectoris et là l'amylnitrite est incontestablement supérieur, surtout moins dangereux.

Art. I *ter*. Nitrite de Sodium. Nitrate de Glycérine.

Je pensais que la question était jugée mais voici de nouvelles tentatives et des essais de nouveaux produits.

M. Hay préconise un nouveau composé. Nous savons que la nitroglycérine n'est plus comme on le dit dans certains traités de l'angine, un nitrite ; c'est un nitrate? de glycérine, ou plutôt un trinitrate de glycérine. Le poison tout aussi périlleux de M. Hay est le nitrite de sodium. (Practit. mars 1883, et D. méd. Woch. 1884 nº 28 p. 441) qui doit son action au nitrite, comme le nitrite d'amyle, et a sur celui-ci l'avantage de pouvoir être continué dans l'intervalle des accès, pour les prévenir ou les éloigner. La formule est celle ci : 0, 06 à 0,12 à prendre en solution 1/100, à la dose de quelques gouttes à l'aproche des accès. Les autres nitrites (aethylnitrite, méthylnitrite) présentent dit Hay, le même effet et diffèrent totalement des nitrates ; c'est l'acide nitreux qui agit.

La **nitroglycérine** agit autrement en apparence seulement ; par son contact avec les liquides alcalins comme le sang, elle se décompose en acide **nitreux**, et non, comme on l'a dit, en un **nitrate** alcalin et glycérine ; il ne se forme pas de glycérine ; les 2/3 de l'acide nitrique de la nitroglycérine se trouvent réduits à l'état d'acide **nitreux** c'est l'inverse de l'opinion nouvelle. Mais comment se fait-il que la nitroglycérine se trouve plus active qu'un nitrite alcalin ? La dose habituelle de nitroglycérine est un 25ᵉ de centigramme ou 0.0006 gram. 1º elle n'est pas décomposée par l'acide libre de l'estomac comme le nitrite alcalin, et c'est pourquoi il ne se produit rien comme résultat de désagrégation par le contenu stomacal ; la totalité du nitrite arrive dans le sang, 2º la nitroglycérine est sans doute décomposée surtout là où a lieu la destruction du tissu, là il est à l'état naissant. Mais tout ceci est hypothétique et n'enlève rien au mérite du nitrite d'amyle.

CHAPITRE V *bis*.

SÉRIE DES VASODILATATEURS PARALYSANTS

Art. II. — Chloral.

Chimie et préparation.

Le chloral hydraté, ($C\,Cl^3$. CHo + H^2 O. ou trichloraldéhyde, est une combinaison obtenue par l'introduction soutenue de chlore gazeux dans l'alcool absolu. Découvert en 1832 par Liebig, il fut décrit au point de vue thérapeutique en 1869 par O. Liebreich, qui nota cette circonstance que le chloral traité par la potasse se transforme en formiate de potasse et en chloroforme ; de là l'idée de l'appliquer comme narcotique, ce qui fut plus tard singulièrement discuté.

C'est une substance cristallisée incolore, qui doit être neutre, et se dissoudre sans trouble dans parties égales d'eau, fondre à 58° et bouillir à 96°. Il présente une odeur spéciale, un goût amer et produit dans le gosier une sensation de grattement.

Physiologie. Lorsque le chloral n'est pas suffisamment enveloppé, ou quand il est sous forme concentrée, il produit sur l'estomac comme sur le gosier, de la brûlure et souvent des douleurs, parfois des vomissements immédiats, ou bien tardifs succédant à un sommeil de 5 à 6 heures, avec accompagnement d'inappétence.

Absorption effets sur l'estomac et élimination.

Au point de vue de la digestion, le chloral est très nuisible. Une digestion artificielle est arrêtée par un gram. de chloral, Chez un fistuleux on voit que 1 à 3 gram. administrés au début de la digestion, ralentissent cette fonction. Chez un individu à jeun ou bien *pendant* le repas, le chloral opère également mal, la quantité d'acide chlorhydrique du suc gastrique diminue. Dans un cas de mort par le chloral, on constata dans la muqueuse une sorte de désintégration, avec *dilatation considérable* des gros vaisseaux, des érosions et des suffusions sanguines.

Lorsque le chloral est administré dans un liquide assez abondant ou dans un sirop, à la dose d'un gramme par dose de 2 gram. par jour, on évite généralement les accidents primitifs ou gastriques, on obtient des effets nerveux voulus, mais il y a toujours de graves et fâcheux effets sur la circulation. Mode d'administration.

Pour arriver au mode d'administration le plus utile et le plus inoffensif du chloral, il importe de ne pas le prescrire avec les liquides alcooliques, avec les teintures, quand surtout la préparation contient des bromures de potassium ou de sodium; si la quantité d'alcool ne domine pas, on a une alcoolature de chloral. Ne prescrivez pas le chloral avec l'antipyrine, à cause de la formation d'un trichloraldéhyde-phényl-diméthyl-pyrazol. Un autre mélange de chloral, qu'on a souvent vanté pour favoriser l'action de la morphine doit inspirer également une grande réserve.

Absorbé par le tube digestif dans les conditions indiquées, le chloral ne tarde pas à produire ses effets physiologiques sur le cerveau surtout ; mais la plus grande partie n'arrive pas jusqu'à cet organe; il se transforme rapidement dans les tissus corporels en acide urochloralique ; c'est ainsi qu'il s'élimine par les urines. Mais une partie de la dose ingérée ne se retrouve sous aucune forme nulle part; est-ce la partie qui étourdit l'encéphale, est-ce la partie visée par Liebreich, qui, à l'aide du sang alcalin agit et se dédouble en formiate alcalin et en chloroforme. Toujours est-il que l'acide urochloralique se dédouble lui-même par la coction avec des acides, en *acide glycorunique* et en *trichloréthyl-alcool*. L'acide glycorunique, substance sirupeuse est un dérivé du sucre ou du glycogène qui dans l'organisme se combine (se couple) aux divers médicaments lors de leur passage par l'organisme. Cette substance donne toutes les réactions du sucre par voie de réduction. 1 Elimination en acide urochloralique.

Comme la plupart des principes hydrocarbonés, surtout les principes chlorés, comme les aldéhydes, les alcools et les éthers de la série grasse dont le chloral fait partie, le chloral a des propriétés sommifères par lui-même, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir le chloroforme. 2 Action sur l'encéphale et le système nerveux

Après la dose moyenne indiquée, il se développe au bout de 5 à 30 minutes, un sommeil qui ne diffère du sommeil normal

que par une diminution de la respiration et de l'action cardiaque. Avec une dose de 4 à 6 gr. le sommeil devient plus profond au point d'éteindre complètement l'irritabilité réflexe, de telle sorte qu'il faut une irritation de la muqueuse nasale pour provoquer une inspiration marquée ; ces doses déterminent alors une dilatation des pupilles qui avaient été fortement rétrécies par les doses minimes.

Le réveil n'est pas marqué comme après *l'opium* par le mal de tête, le malaise et surtout les vomissements qui sont rares ici ; mais aussi le chloral n'a pas l'avantage, comme l'opium, de remplir des indications spéciales comme de supprimer sûrement les douleurs, et surtout les états dyspnéïques auxquels le chloral ne remédie en rien, même à forte dose.

En fait le chloral agit comme l'alcool éthylique en ce sens qu'il supprime d'abord les fonctions de la substance grise des hémisphères cérébraux, puis celle de la moelle épinière, et finalement celles de la moelle allongée.

3 Action sur le bulbe, les centres vaso-moteurs. Chloral : poison du cœur.

De même aussi que l'alcool, il agit énergiquement pour abaisser la pression du sang, le pouls étant d'abord accéléré, puis abaissé au fur et à mesure que se prononce la dépression dans le système aortique.

Cœur. Si on injecte au chien une solution concentrée de chloral dans la veine jugulaire, le cœur cesse de battre, et dans ces cas son action s'éteint avec la respiration. Chez la grenouille, le cœur s'arrête en diastole, et le silence s'établit même lorsque le cœur est séparé des nerfs vagues, dont l'excitation ne saurait être invoquée pour expliquer l'arrêt. D'après cela le chloral agit directement sur les centres nerveux du cœur, ou sur le cœur lui-même. C'est *un poison du cœur.*

Centres vaso-moteurs. Ce qui est plus évident encore c'est que l'excitabilité des centres vasomoteurs disparaît (Heidenhain, Rokitansky) totalement, et cela sans que les nerfs périphériques, sensibles ou moteurs soient atteints (Rajewsky).

Anémie cérébrale. Cette paralysie des centres vaso-moteurs retentit sur les artères périphériques ; de là une anémie cérébrale ; plus tard la paralysie artérielle marche de pair avec l'augmentation de volume de l'encéphale (Capelli et Brugra).

La respiration se ralentit chez l'homme comme chez les animaux ; par des doses fortes, elle devient irrégulière et très su-

perficielle. En général le chloral affaiblit la respiration moins que la paraldéhyde et plus que l'uréthane dont nous aurons à parler. 4 Respiration.

Chaleur. En même temps il y a moindre production de chaleur, et la température s'abaisse pendant le sommeil chloralique.

Sang. Le sang cependant reste intact ; il ne s'altère que quand le chloral est injecté dans les veines ; alors les globules changent de forme et laissent passer l'hémoglobine qui passe dans les urines. On n'y retrouve point de traces de chloroforme, prévu par la théorie.

Chloralisme aigu et chronique. Je n'ai pas à en parler, ni de l'usage abusif du chloral, car il est rarement prolongé dans le traitement des cardiopathies. Le chloralisme a d'autres origines, surtout dans les affections nerveuses.

Indications thérapeutiques. Le chloral a deux genres d'effets ;

1° Il agit comme narcotique, ou plutôt comme **somnifère** ; rien ne doit l'élever dans la série des médications narcotiques vraies, car ce n'est ni un paralgésiant ni un sédatif général, ni un calmant de la toux ni de la respiration. C'est à ce titre de narcotique qu'il est employé chez les aliénés, et surtout chez les alcooliques délirants ; il faut alors de fortes doses pour arriver au sommeil qui est le premier indice de la guérison.

2° **Anticonvulsif.** Dans le tétanos, dans les convulsions générales, dans l'empoisonnement strychnique on a employé le chloral sans succès, excepté peut-être dans le dernier cas?

Dans les *dyspnées cardiaques*, et dans tous les troubles du cœur il a été employé empiriquement et sans que les médecins se soient doutés du danger. Si dans les conditions normales les doses hypnotiques n'ont pas l'air d'actionner le cœur et le poumon, dès l'instant que nous avons à faire à une maladie sérieuse des organes circulatoires ou respiratoires, un *abaissement formidable de la pression* peut survenir ; ce sera l'indice d'une paralysie des centres vaso-moteurs et le précurseur de la mort. J'en dirai autant de l'emploi inconsidéré de ce médicament dans l'*asthme* pour provoquer le sommeil de ces dyspnéïques. Contre indications.

CHAPITRE V (*ter.*)

SÉRIE DES VASO CONSTRICTEURS

Art. III. — Strychnine.

Chimie. La strychnine se trouve dans les semences du strychnos, nux vomica, dans la fève de Saint-Ignace. On la retrouve aussi dans l'upas tieuté, poison des flèches, tiré de divers stychnos. Sa formule est $C^{21} H^{22} Az^{2} O^{2}$. C'est une substance cristalline faiblement soluble dans l'eau ; la solution alcaline est très soluble dans l'alcool, le chloroforme ; avec les acides elle forme des sels très solubles, dont les plus employés sont le nitrate et le sulfate de strychnine, à la dose de 0, 00 1 et de 0, 01 par jour, soit en pilules, en solution, en injection sous-cutanée.

Physiologie. Période d'excitation. De **petites doses** $\frac{1}{10C}$ de milligr. chez les grenouilles déterminent une grande surexcitabilité réflexe, mais seulement contre les excitants tactiles et électriques, non contre les thermiques; puis une irradiation des réflexes. Bientôt les secousses réflexes augmentent de durée et passent graduellement de l'état de convulsions tétaniques dans l'extension. Tous ces phénomènes proviennent de l'impression sur les appareils centraux réflexes, spécialement de ceux de la moelle. Chez l'homme les contractions commencent plutôt par des tremblements. Par de **petites doses** sur les animaux curarisés, on voit que la strychnine par elle-même met le centre vaso-moteur en grande activité, élève ainsi la *pression* sanguine, et rend ce centre bien plus excitable au point de vue **réflexe,** si bien que le plus léger toucher suffit pour augmenter encore rapidement cette hyperpression. Lorsque les animaux n'ont pas été curarisés, la plus grande partie de ces excès de pression provient des convulsions, par conséquent peu directement de la strychnine. Il y a aussi excitation des

(a) Action convulsivante.

(b) Action vaso-constrictive. Pression.

centres des nerfs vagues, et le pouls se ralentit. Lors des violentes actions musculaires, le centre respiratoire se prend à son tour. Mais la respiration artificielle chez les mammifères affaiblit le tétanos et peut sauver l'animal.

Période paralytique. Par d'assez fortes doses répétées la pression tombe ; de très grosses doses l'abaissent d'emblée en même tant qu'elles paralysent les centres vaso-moteurs.

La constriction vasculaire initiale et générale retentit aussi sur les reins. (a) Pression.

Malgré la force impulsive augmentée, qui en portant sur le diamètre total du système vasculaire pousse plus de sang dans les artères qu'à l'état normal, (comme le fait la digitale), les reins n'en subissent pas manifestement l'effet, parce que le double branchement des artères rénales constitue un tel obstacle à cette circulation, que le courant sanguin des reins, et conséquemment la sécrétion urinaire diminue manifestement ou même s'arrête. (b) Reins.

Les centres nerveux dans les deux périodes semblent plutôt subir une diminution de résistances dites physiologiques qu'une augmentation des forces tensives, l'électrisation directe de l'encéphale diminue même certainement son irritabilité. *Au résumé* les extrémités motrices des nerfs se paralysent finalement comme par le curare, mais plus faiblement et plus tard. Cette paralysie périphérique et centrale se voit nettement chez la grenouille ; et cette paralysie s'accompagne de *glycosurie* provenant du foie, indépendamment de l'action de la circulation du sang hépatique. (c) Centres nerveux

Thérapeutique. La strychnine et les préparations de noix vomique ont été employées dans quatre conditions morbides dont je n'ai pas à parler ici : 1° les paralysies motrices. 2° Les paralysies des nerfs de sensibilité, spécialement dans l'amblyopie, 3° contre les atonies gastro-intestinales, 4° comme contre poison du chloral. Elle nous intéresse surtout à titre de vaso-constricteur et vaso dilatateur, de presseur et de dépresseur, naturellement dans les maladies du cœur.

Ce sont seulement les doses faibles qui sont employées, et cela dans toutes les affections asthéniques du cœur, dans toutes les maladies marquées par de faibles pressions. Maladies cardiaques.

Art. IV. — Ergotine.

Chimie et histoire des divers principes de l'ergot.

L'ergot de seigle, outre les substances d'approvisionnement pour la nourriture du champignon qui constitue l'ergot, outre les sucres, la mannite, les huiles grasses, etc., fournit à l'analyse une série de principes dont la plupart sont aujourd'hui oubliés ou sans valeur chimique. Dans l'état actuel de la science on connaît et on utilise :

I. Un extrait aqueux, connu sous le nom d'ergotine de Bonjean ou de Wiggers.

II. Une ergotinine décrite par Tanret.

Depuis les récentes recherches de Kobert, on a trois principes mieux définis qu'on n'obtient qu'à l'état sec, et qui sont facilement décomposables, ce sont :

III. L'*acide sphacélique.*

IV. La *cornutine.*

V. L'*acide sclérotique.*

Ce sont ces principes plus ou moins nombreux qui donnaient autrefois au seigle ergoté une toxicité si variée, et des indications pratiques si absolument distinctes, — comme en témoigne l'histoire des épidémies convulsives et gangréneuses d'ergotisme, de plus en plus rares. — Ce sont ces principes complexes, qui donnent lieu aujourd'hui aux indications si discutées des ergotines, à titre, soit de moyen obstétrical, soit d'hémostatique puerpéral ou général, soit enfin de remède cardio vasculaire, qui nous occupe surtout. L'étude de ces éléments ou de ces composés chimiques va éclaircir bien des problèmes.

Physiologie. Le plus ancien produit, c'est l'ergotine, décrite par Wiggers en 1831, c'est un extrait aqueux traité 2 fois par l'alcool, dialysé, ou plutôt un extrait sec deux fois épuré. L'extrait sec aqueux, que Bonjean fit connaître en 1841 sous le nom d'ergotine, est identique avec l'extrait précédent, et se trouve aujourd'hui encore en grand usage, bien qu'il ne s'agisse pas d'un principe défini. Il existe aussi un citrate d'ergotine, et une ergotine soluble, obtenue par Bombelon, peu usitée et peu étudiée.

1 Action de

En 1846, dans ma thèse inaugurale consacrée à l'étude hémostatique de l'ergotine, je constatai le premier les effets sur

le pouls, qui devient plus fort et se ralentit. (Voir aussi Arnal, 1849, Briesemann, 1869, Eberty, 1875). vaso-constriction et de pression

Dès l'année 1870 l'attention se porta sur la **pression**, que les uns (Holmes 1870, Vogt 1872, Kohler 1874, Wood 1873), considéraient comme augmentée, et les autres comme diminuée. (Haudelin, Bareixha, Hermann et Wernick 1873.)

La raison de ces dissidences semblait se trouver dans l'état vaso-moteur des vaisseaux qu'on prenait ou non en considération. En recherchant la pression, indépendamment de la vaso-constriction, Holmes vit dans la plupart des cas, d'abord une diminution de la pression, puis une ascension graduelle, et conclut en disant que la modification de la pression ne dépend point de la vaso-constriction ni de l'action du poison sur le cœur ; c'est une pression bien capricieuse et indépendante. La vaso-constriction n'est d'ailleurs pas admise d'une manière générale; Vulpian (1875) la met en doute et Brown-Séquard admet une constriction, suivie d'une paralysie vaso-motrice, ce qui paraît être l'exacte vérité. C'est cette paralysie qui est indiquée aussi par Boreischin.

Un autre point qui n'a pas été moins discuté que la pression et la vaso-motricité, est relatif à l'état du cœur. En injectant de l'ergotine dans les veines de l'abdomen, Eberty réduisit le cœur de grenouille à un silence diastolique qu'il attribua à une excitation des extrémités terminales du nerf vague. 2 Action cardiaque.

Rossbach a vu aussi les battements du ventricule de la grenouille diminuer, mais ceux des oreillettes restaient intacts; la contraction du ventricule et sa réplétion étaient incomplètes ce qui fait dire à Rossbach que le poison agit sur le muscle du cœur ; c'est aussi l'opinion de Wernik qui attribue la chute de la pression à une action directe du poison sur le myocarde, car si on injecte le poison sous la peau, l'abaissement primitif de la pression n'a pas lieu ; la deuxième manifestation, c'est-à-dire la montée de la pression repose sur une excitation du centre vaso-moteur.

S'il arrive de l'accélération, elle paraît due et à l'excitation des nerfs accélérateurs et à la paralysie des nerfs vagues.

On voit, d'après cela, que l'influence de l'ergotine sur la pression est en apparence très compliquée et imparfaite. 3 Trois phases de la pression

Or d'après les expériences très précises de Max Markwald

(arch.f.anata.phy. 1885), des petites doses de 0, 25 à 1 gr. répétées plusieurs fois, donnent lieu à 3 phases de la presion, une très passagère avec légère augmentation de pression ; une autre, avec une forte *dépression*, et une troisième marquée par une forte pression durable. —Le premier stade est souvent imperceptible du moins chez le lapin ; le deuxième peut également passer inaperçu surtout chez le chien, mais la troisième phase, qui commence après l'achèvement de l'injection est souvent si peu marquée qu'elle semble n'être qu'une fin de l'action toxique, mais se traduit cependant ordinairement par une légère élévation de pression hypercompensatrice. — Mais dans quelques cas rares ce troisième stade prédomine tellement qu'elle remplace le deuxième stade et reste marquée, quelle que soit la dose.

4 Fréquence. La *fréquence* du pouls s'abaisse ordinairement avec la pression; chez le chien c'est la règle, que la pression s'abaisse ou monte.

Il est à noter aussi que chez le chien la tonicité des nerfs vagues est très prononcée, non chez le lapin, de telle sorte que la section des deux nerfs vagues chez le dernier animal ne la modifie pas, tandis que chez le premier, il y a une forte accélération. Il en résulte que les influences énervantes, débilitantes peuvent chez le chien se prononcer très nettement, tandis que les agents tonifiants chez le chien doué d'une forte tonicité du nerf vague sont à peine appréciables.

Après *section* des deux nerfs vagues au cou, l'action de l'ergotine sur le pouls disparaît, mais non chez le lapin ; l'électrisation des bouts terminaux vagues arrête le cœur en **diastole.** Si après des doses d'ergotine fortes ou répétées la pression tombe, la section des nerfs vagues au cou ne **peut plus élever la pression.** — Si on **supprime les centres vaso-moteurs** bulbaires, on ne voit plus ordinairement d'influence de l'ergot sur la pression ; dans d'autres cas on observe encore un abaissement de la pression ; mais il est exceptionnel d'observer les trois phases de la pression.

La suspension de la *respiration artificielle* ne peut pas pendant l'action de l'ergot augmenter la pression autant que dans l'état normal ; après une forte intoxication, l'asphyxie elle-même n'a plus d'action sur la pression. En général l'action

de l'ergotine dialysée sur la respiration est fortement **accélératrice**.

En général aussi des doses même élevées jusqu'à un gramme n'ont qu'une action transitoire, et peuvent être répétées 3 à 4 fois dans la même heure. — Même par des doses portées à 6 grammes on n'observe pas un effet directement mortel.

Résumé. Les trois ergotines (l'ergotine Bonjean, l'ergotine dialysée, le citrate d'ergotine) agissent à un degré ordinairement marqué pour augmenter la **pression** ; mais ici même il se produit une action **dépressive**. — La différence entre l'action des trois ergotines sur la pression se traduit en ceci : le citrate d'ergotine élève la pression d'une manière plus nette et plus durable que l'ergotinine soluble de Bombelon et celle-ci agit plus distinctement que l'ergotinine de Tanret, qui comme nous allons le voir se rapproche au point de vue de l'action sur la pression de l'ergotine dialysée, laquelle produit parfois les trois phases indiquées.

II. **Ergotinine**. Tanret a parfaitement étudié un alcaloïde non volatile, cristallisable en aiguilles fines, blanches, qui n'existe dans le seigle que, dans la proportion de 0,001. Beaucoup d'auteurs ont répudié la pureté de ce produit qui paraît irréprochable. Cependant à côté de cette ergotinine de Tanret, il faut mentionner un citrate d'ergotinine soluble, décrit par Bombelon, et que Kobert avec Eulenburg ont expérimenté. **Chimie**

La première a été essayée en 1877 par (Molé de Troyes) et Chabazzian de Dublin en 1883, qui à l'aide de 5 gouttes d'une solution au millième vit s'arrêter les hémorrhagies. Gosselm n'obtint qu'un effet variable. Dujardin Beaumetz (l. th. t. 9) observa des effets d'intoxication à côté de son action hémostatique d'ailleurs très faible. D'après Budin et Galippe, (1878) il faut injecter à un gros chien au moins 0,08 pour obtenir ces effets ; Laborde et Peton indiquèrent la dose de 0,02 chez le chien pour dilater la pupille et de 0,01 chez le lapin pour anémier l'oreille. **Physiologie.** **Effets hémostatiques vaso-moteurs très faibles.**

Kobert considère l'ergotinine de Tanret, de même que celle de Geo, comme sans aucun effet. Markwald de son côté ne regarde l'ergotinine ni comme un moyen utérin, ni comme un agent hémostatique. Quant au citrate d'ergotinine, Eulenburg lui conteste toute action sur la tension des artères, et sur la

fréquence du pouls, ce qui ne l'empêche pas de le préconiser dans les névroses vaso-motrices, et même dans la maladie de Basedow. Au résumé, l'ergotinine n'est pas encore intronisée ni en France, ni en Allemagne.

III. **Acide sphacélique.** Sous ce nom Kobert décrit un acide non azoté soluble dans l'alcool et dans les alcalins, et qui ne se trouve dans l'ergot que dans les premiers mois après la récolte, c'est pourquoi on ne constate les épidémies de gangrène ou sphacèle ergotique que dans cette saison. En administrant à des coqs une petite quantité de cette substance, on voit la crête noircir, sécher et tomber. La gangrène atteint aussi la langue, le gosier ; chez le porc c'est la gangrène des oreilles et du nez, et elle paraît produite par des **thrombus** hyalins dans les vaisseaux sous l'influence de la contracture persistante des vaisseaux, qui a elle-même une origine centrale. C'est cet acide qui paraît être abortif.

IV. **Cornutine.** La cornutine est un alcaloïde soluble dans l'alcool, formant des sels solubles dans l'eau. Elle s'obtient en quantité minime sous forme de solution alcaline extrêmement toxique, par le bichlorure de mercure. A petites doses elle détermine chez les femelles parturientes la péristaltique de l'utérus, et chez les femmes non enceintes des contractions douloureuses de cet organe.

Propriété vaso-constrictive énorme et ralentissante.

La cornutine a été expérimentée tant par la méthode sous-cutanée que par l'injection de la dose de 0,005 à 0,0075 par Streng, à la clinique de Biegel (Th. Mon. 1888 p. 465). Il conclut de nos recherches qu'elle a la propriété vaso-constrictive et ralentissante au plus haut point. Lewitzky (voir même journal 1888 p. 70) démontre d'abord qu'elle excite à petites doses les centres réflexes de la moelle, qu'en outre elle roidit les muscles comme la vératrine, qu'elle excite le nerf vague et ralentit le pouls.

A forte dose elle paralyse le nerf vague, et produit enfin une **énorme augmentation de la pression**. Cette élévation n'a pas sa cause à la périphérie, mais elle consiste d'après Kobert et Lewitzki dans **l'excitation du centre vaso-moteur**, mais la section de la moelle épinière la fait cesser constamment.

Chimie.

V. Acide ergotique ou sclérotique. Le troisième principe

indiqué par Kobert est l'acide ergotique. Avant son travail un acide azoté qu'on a appelé sclérotique, (Wernick et Zweifel 1875, Dragendorf et Podwirosky 1875) avait été étudié ; la principale partie de l'acide sclérotique est une substance azotée, un **glycoside** acide soluble dans l'eau, qui existe aussi dans l'ergotine de Bonjean ; c'est l'acide **ergotique** de Kobert.

Physiologie.

Injecté il provoque une paralysie ascendante. Pris à l'intérieur il est inerte parce qu'il se décompose avant d'être résorbé. Des expériences pratiquées par Kobert, et Stumpf sur lui-même avec l'acide ergotique ou sclérotique, par Nikitin (1879) ne démontrent rien d'important ; l'excitabilité de la moelle est amoindrie ; l'activité du cœur reste normale, et la pression à peu près.

Action hypopressive

Mais les recherches de Markwal prouvèrent une action dépressive, évidente (après une légère élévation préalable de la pression.

En même temps le pouls se ralentit.

Cette action dépressive est devenue certaine depuis les recherches de Lazarski. (Mon. 1888 p. 72.)

VI. **Comparaison des divers principes définis ou non, au point de vue de la pression vasculaire.** *Ergotines.* — En comparant les préparations au point de vue de leur action sur la pression, on peut s'expliquer tout d'abord l'action contradictoire de **l'ergotine** qui contient plusieurs principes opposés ; en effet l'ergotinine avec son action **renforçante** de la pression, l'acide **sclérotique** avec son effet généralement **dépressif** de la pression, constituent des éléments constants de l'extrait sec d'ergot. Comme tous deux se trouvent en proportions diverses dans l'ergotine dialysée, on comprend les effets en sens inverse de l'ergotine.

Au point de vue de l'action sur l'utérus, l'ergotine et l'acide sclérotique la produisent d'une manière indépendante des changements de pression sanguine ; l'ergotinine est sans effet aucun sur l'utérus, bien qu'elle augmente la pression.

Ergotinines.

Les **ergotinines** opèrent plus fortement que l'ergotine Bonjean pour élever la pression ; mais elles sont également susceptibles d'abaisser cette pression.

La différence d'action entre les trois moyens sur la pression se traduit ainsi ; le citrate d'ergotinine augmente la pres-

sion plus nettement que l'ergotinine soluble (de Bombelon) et celle-ci plus que l'ergotinine de Tanret ; celle-ci à son tour se rapproche de l'ergotine soluble.

La cornutine dépasse tous les autres principes par son pouvoir hyperpressif qui est énorme.

Comparaison des trois principes au point de vue hémostatique. Après les saignées pratiquées sur les animaux, on peut voir que ni l'ergotine dialysée, ni l'ergotinine ne sont capables de ralentir le cours du sang, tandis que l'acide sclérotique produit constamment cet effet. Avec l'ergotinine il semble même que la circulation s'accélère quelque peu. Au résumé,

1° L'ergotinine n'est pas un moyen hémostatique, ni utérin.

2° L'ergotine dialysée et l'acide sclérotique sont aptes tous deux, à arrêter les hémorrhagies utérines.

3° **L'acide sclérotique** possède au plus haut point le pouvoir de **déprimer** la pression et d'enrayer les hémorrhagies en général ; mais il ne peut pas être injecté ; sous ce rapport l'ergotine est préférable surtout, si comme le veut Markwald on associe le liquide, 1 gram. à 2 gram. de solution d'ergotine avec une solution **saline** de 0,73 p. c. de sel.

Indications générales. Lésions aortiques.

Thérapeutique de l'ergotine appliquée aux cardiopathes. En 1887 Rosenbach (Berl. 1887. Ther. Mon. 1887) proposa les préparations d'ergotine, dans les maladies aortiques, marquées par une distension extrême des artères, sous l'influence primitive d'un excès de pression avec une ondée sanguine énorme et perte d'élasticité des parois artérielles. L'ergotine serait indiquée dans ce cas.

A un certain moment, le pulsus celer disparaît pour faire place à un simple choc de l'ondée dans les tuyaux artériels devenus flasques.

Sclérose coronaire.

De là aussi pour le muscle cardiaque lui-même les effets fâcheux de la diminution de l'élasticité des artères coronaires, de leur dilatation, de leur sclérose, de la nutrition imparfaite et de la transformation graisseuse du cœur.

Si dans ces cas le point dominant est dans la faible pression du système artériel, il s'en suit la nécessité de surélever directement l'activité de la paroi vasculaire.

L'ergotine par son action sur les muscles lisses semble devoir remplir cette indication.

A la dose de 2 à 4 gr. sur 150 gr. (60 gr. par jour) ou bien avec des pilules d'ergotine, qu'on a subrepticement et souvent additionnées de comvallamaria ou de digitale, on a parfois de bons résultats.

De même dans les artério-scléroses, les parties déchues du myocarde *peuvent* être remplacées par la contractilité des parois restées libres. Artério-sclérose

Dans l'angor pectoris qui n'est qu'un résultat de l'artério-sclérose coronaire on n'a pas craint de prescrire l'ergotine. Angor pectoris.

Dans les dilatations du cœur son emploi s'explique mieux. Dilatations.

Les hydropisies n'ont rien à attendre de l'ergotine. Hydropisies.

Au résumé si on cherche la surélévation de la pression, on sera souvent déçu; si on cherche l'inverse on sera souvent servi dans les circonstances contraires, où il y a dépression. Indications des divers principes.

Si j'en juge par la diversité des résultats obtenus par les divers principes, je vois que la surélévationde la pression vasculaire n'appartient qu'à la **cornutine**, qu'elle est rarement le fait de **l'ergotine** laquelle cependant est seule en usage, qu'au contraire dans les affections aortiques où il y a excès de pression, la raison expérimentale serait en faveur de l'acide **sclérotique** qui produit une dépression aussi marquée, que la cornutine détermine un état opposé. Il s'agit donc avant tout de savoir quelle est la maladie avec un excès constant ou un déficit réel de pression vasculaire ; on suppose dans l'insuffisance aortique le premier état, et dans les affections mitrales une dépression ; c'est là qu'on a proposé l'ergotine tandis que ce serait le cas d'expérimenter la cornutine. L'indication de Rosenbach est la seule précise ; elle se rapporte à l'asystolie d'origine aortique, c'est là le seul emploi de l'ergotine dialysée? avec l'ergot tout entier, c'est la confusion des pouvoirs. Cornutine et acide sclérotique.

CHAPITRE VI

DIGITALE ET DIGITALINIQUES

Définition d'un régulateur digitalique.

Qu'est-ce qu'un régulateur à type cardiaque ?

Un régulateur doit agir pour remplir sa fonction, soit sur la vaso-motricité, comme le fait l'iode, soit par le cœur comme la digitale, soit par les urines, comme la caféïne. Il serait facile pour sauver les anciennes dénominations de toniques du cœur d'établir une confusion entre ces divers types, et on n'y a guère manqué. Ainsi comme on n'a jamais pu jusqu'ici démontrer l'action fortifiante d'un poison quelconque sur la tonicité du cœur, ni prouver l'augmentation du tonus musculaire, on en est venu à identifier les remèdes cardiaques avec les diurétiques simples, et Dujardin-Beaumetz a émis cet axiome : si tous les diurétiques ne sont pas des toniques, tous les toniques sont des diurétiques. Or nous savons déjà que l'iodure de potassium qui facilite et régularise la circulation par une action vaso-motrice et cardiaque, ne produit pas la moindre modification des urines. Nous savons d'autre part que le lait est un diurétique absolument indépendant du cœur.

Un régulateur n'est donc ni un tonique supposé, ni un diurétique obligatoire.

Un régulateur n'est pas, non plus comme le mot semblerait le faire croire, un médicament destiné à modifier le rhythme du cœur, ou à le ralentir s'il est accéléré. Quand on voit les anomalies de pression et de réplétion artérioveineuses, et tous leurs effets, disparaître rapidement sous l'influence d'un médicament, il s'agit d'un régulateur. Quand on voit le pouls devenir plus plein, la dyspnée s'amender, l'œdème rétrograder, et cela quand la sécrétion urinaire a dépassé fortement la normale on a affaire à un agent régulateur, et en même temps diurétique ; la digitaline réunit ces qualités.

Digitale.

1 Chimie et pharmacologe. Digitaline.

La digitale, comme nous allons le démontrer, contient plusieurs principes, parmi lesquels nous distinguons avant tout et surtout la *digitaline*, qui est un glycoside, c'est-à-dire un principe non azoté, susceptible de se dédoubler en un corps résinoïde et en glycose, et qui réunit toutes les propriétés de la digitale. La **digitaline** vraie parfaitement cristallisable et soluble dans l'alcool, a été découverte par Nativelle il y a 20 ans, perfectionnée par Arnaud, popularisée par Adrien, et bien décrite par Villejean, c'est la seule qui doit avoir cours dans la science ; et sur laquelle reposent tous nos travaux de thérapeutique physiologique. Elle a été discréditée d'abord parce qu'on l'accusait de ne pas reproduire l'image exacte de la phénoménalité digitalique (ce qui est faux), et de varier dans sa composition. Schmiedeberg l'a disqualifiée en disant que la digitaline du commerce contient trois principes ; le premier c'est la digitaline vraie qui ne s'y trouve que dans la proportion de 2 à 3 p. c. et qui traitéee par l'H. Cl. dilué subit le dédoublement comme les glycosides.

2 Digitoxine.

Un autre principe serait la **digitoxine** (de Schmiedeberg), masse comme perlée, qui traitée par les acides ne se dédouble pas en glycose. C'est le poison le plus actif et le plus inapplicable; Koppe en l'expérimentant sur lui-même à 0,0015 a subi une intoxication des plus graves pendant plusieurs jours.

3 Digitaleïne.

Un 3e principe, la **digitaleïne**, est, comme la digitaline, un glycoside, mais bien plus soluble dans l'eau. C'est elle qui constitue la principale partie de la digitaline d'Homolle et Quevenne, et aussi de la digitaline de Merck.

4 Produits tétanisants.

Outre ces trois principes nous avons à signaler une substance distincte, qui se rapproche de la saponine et qui est sans intérêt, puis des produits de dédoublement et de décomposition auxquels on a donné les noms de digitalirésine et de toxirésine qui peuvent donner lieu aux convulsions comme la picrotoxine (Perrier). Dans les préparations mal conservées de digitale ces produits tétanisants se retrouvent facilement.

5 Doses.

La dose de notre digitaline est de 1/2 milligr. par jour ; on peut arriver à un milligram. par jour, en solution alcoolique, de cette formule :

Digitaline 0,005
Alcool 100 cmc. ou 20 cuillerées à café pour *cinq* jours ; chaque jour, 1 cuillerée à dessert matin (et soir.)

Nous verrons comment il faut administrer ces doses et combien en prolonger l'emploi.

Préparations de digitale. Trois sortes de préparations surtout, sont ou ont été employées en médecine.

L'infusion ou la macération comme **diurétique**, la teinture comme **cardiaque**, et la feuille comme médicament dit **complet**. Les différences signalées empiriquement ont certainement pour origine les principes respectifs de la plante ; parmi ceux-ci, il faut citer la digitonine qui est l'antagoniste des autres principes ; c'est un poison convulsivant, comme la thébaïne dans l'opium ; il n'y a là que des désavantages marqués pour la plante, d'autant que le poison est très soluble dans l'eau.

Macération. La digitaleïne qui est également soluble dans l'eau fera donc le côté utile des solutions ou macérations.

La digitaline vraie de ces macérations est très peu soluble, et la digitonine insoluble dans l'eau; on voit déjà la faiblesse de ces **macérations aqueuses**.

Teinture. Au contraire la digitaline et la digitoxine solubles dans l'alcool se retrouvent dans la teinture, qui est active, et bien préférable aux préparations aqueuses. Avait-on bien calculé, quand à l'Académie les uns ont déclaré leur préférence pour l'infusion, les autres pour la poudre de digitale, les autres encore pour la digitaline amorphe d'Homolle, qui n'est que la digitaleïne, les autres enfin votant pour la teinture, qui est le remède tonicardiaque à cause de la digitaline et de la digitoxine qui se dissolvent dans l'alcool.

Nous pouvons maintenant, et d'après ces analyses, justifier notre préférence pour la digitaline; l'art de formuler se perd, dit-on, (v. gaz. hebd. 1889 janvier) il m'intéresse peu; mais ce qui m'importe c'est de savoir ce que j'ordonne et pourquoi. La pharmacologie elle-même n'a plus d'attraits, depuis qu'on sait que chaque préparation aqueuse ou pulvérulente, ou alcoolisée varie selon ses principes et dans des proportions considérables. Lauder Brunton dit que 15 gram. de l'infusion faite à Edimbourg, comparés à 4 ou 8 gr. d'infusion faite à Londres produisent les mêmes désordres gastriques, et que l'infusion améri-

caine est encore 3 fois plus active. D'où viennent ces différences entre ces trois mêmes préparations ? Evidemment de la **plante** elle-même, suivant sa provenance. Il en est de même des digitales françaises récoltées dans telle ou telle région, pendant ou après la floraison.

La seule formule qui survivra est celle de la digitaline, dont nous pouvons maintenant étudier les effets physiologiques.

Physiologie expérimentale de la digitale.

I. **Action cardiovasculaire**. *Sur les animaux à sang froid.* — Les phénomènes observés sur le cœur de grenouille se manifestent en deux stades.

Premier stade : **distension du ventricule**. — Le ventricule paraît plus *distendu en diastole* et plus fortement rempli de sang ; au contraire, dans la systole le cœur paraît plus rétracté, tout à fait pâle, c'est-à-dire exsangue et plus longtemps arrêté *en systole*.

Si on place le cœur dans un circuit liquide artificiel, on peut prouver, par de simples mesures, que la *quantité de sang* expulsé à chaque systole est plus *considérable*, mais que la *pression*, sous laquelle ce phénomène a lieu, semble être restée la même.

Deuxième stade : **systole plus longue**. — La systole devient irrégulière (*péristaltique*), toujours plus longue jusqu'à ce que finalement le ventricule s'arrête d'une manière *durable* dans une attitude *systolique*, et se trouve fortement rétracté, tandis que les oreillettes, énormément distendues, se fatiguent inutilement pour vider le contenu sanguin.

Si à ce moment on cherche à *distendre* le cœur fixé dans un schéma circulatoire artificiel, en élevant la pression veineuse, le ventricule recommence à battre, jusqu'à ce que ce ventricule et les oreillettes soient devenus inexcitables, pour, après la cessation de la surcharge, passer de nouveau à l'*état systolique caractéristique*.

Or, le rétablissement de la contraction du ventricule après que le cœur a passé par l'état diastolique à la suite d'une distension mécanique, le retour de l'attitude systolique dès que cesse le tiraillement des parois, ce retour qui se manifeste même

quand le muscle cardiaque est devenu entre temps inexcitable, tous ces phénomènes prouvent que dans les effets caractéristiques de la digitaline sur le myocarde il ne s'agit pas de changements dans la contractilité, c'est-à-dire d'une espèce de tétanos, mais qu'il n'est question que d'une modification dans l'**élasticité du cœur**.

La nature de l'action de la digitaline consiste d'après cela en une **altération spéciale des conditions de l'élasticité du myocarde**, laquelle altération conduit d'abord à l'**augmentation du volume du pouls** et à la **prolongation de la systole**, et puis au silence persistant du ventricule en systole.

I **Action cardiovasculaire de la digitaline** *sur les mammifères et sur l'homme.* — On peut diviser en deux stades les manifestations fondamentales.

Première période ou stade thérapeutique.

On observe ici 4 phénomènes, dont quelques-uns jouent le rôle de cause vis-à-vis des autres.

1o **Le ralentissement du pouls par l'excitation du bout terminal du nerf vague au cœur.** On ne peut songer à expliquer ce ralentissement par l'excitation du nerf vague dans son trajet ; mais on ne peut se refuser à faire intervenir ou l'excitation de cette extrémité des nerfs vagues au cœur, ou bien l'influence du centre bulbaire de ces nerfs.

Si on coupe le nerf vague dans son trajet, le phénomène du ralentissement est à peine marqué. Toutefois quand on paralyse les bouts cardiaques de ces nerfs au moyen de l'atropine, ce contre-poison de la digitale manifeste son action, et le cœur atropiné s'accélère ; c'est la preuve que le bout vague terminal a une influence réelle sur cet organe.

Mais si le ralentissement est faible, si par exemple le pouls tombe de 20 à 30, cet état fait songer, quand les nerfs vagues sont intacts, au centre bulbaire de ces nerfs qui serait doué alors d'une forte tonicité. En même temps il serait surexcité par des troubles vaso-moteurs *concomitants*, ou bien, ce qui est plus vrai, par une *forte pression*. Or chaque forte pression par elle-même, ou bien chaque surélévation de la pression générale **intrà-crânienne** détermine un certain ralentissement du pouls par suite d'une irritation **mécanique du centre vague**.

C'est là précisément le mode d'action de la **digitale** quand elle augmente la pression.

2° **L'augmentation du volume de l'artère,** c'est-à-dire de l'**amplitude du pouls**, se montre dans toutes les conditions ; c'est une manifestation indépendante du ralentissement (et de l'accélération) du pouls, ce qui démontre que le cœur n'acquiert pas toujours en force ce qu'il perd comme nombre. Ce que le pouls gagne en volume, et l'artère en capacité, ne peut être que le résultat du changement de l'élasticité du muscle cardiaque.

Elasticité. Cette notion nouvelle de l'**élasticité** cardiaque, trouve ici pour la première fois son application à la thérapeutique (voir notre mémoire sur l'élasticité de contraction du cœur. Bullet. acad. 23 et 30 janv. 1891). L'élasticité éliminera plus de sang à chaque systole, et chaque systole remplira mieux son rôle en procurant aux vaisseaux une réplétion plus complète.

3° **Forte pression sanguine**. Le volume exagéré du pouls semble entraîner naturellement la production d'un autre phénomène, à savoir l'élévation de la pression ; les mesures manométriques nous démontrent le fait. Mais quelle en est la cause? Est-ce le signe suivant ; c'est-à-dire la vaso-constriction qui provoque la pression ou bien reconnaît-elle d'autres causes ?

Forte pression et vaso-constriction. La vaso-constriction des artères se produit sous l'influence des nerfs vaso-moteurs constricteurs ou bien du centre vaso-moteur bulbaire. Ce resserrement artériel qu'on démontre facilement, en faisant traverser le cœur et les vaisseaux par un courant sanguin chargé de digitaline, porte principalement sur le réseau vasculaire de l'abdomen ; il crée ainsi au cœur un obstacle à la circulation artérielle, lequel augmentera naturellement avec la résistance que produit la pression intrà-vasculaire.

Forte pression sans vaso-constriction. Suppression de celle-ci par le chloral. Mais la suppression peut se produire sans l'intervention de la vaso-constriction. On peut supprimer celle-ci par l'injection de chloral dans le sang (Williams 1881) qui rend la pression à peu près nulle. Or, dans ce sommeil chloralique où les vaisseaux sont frappés d'une paralysie et centrale et périphérique, et où ils atteignent un maximum de dilatation avec impotence contractile, la pression reste

imperturbablement augmentée. La *conclusion* s'impose. L'élévation de la pression par la digitale est le résultat d'une augmentation primordiale du volume des pulsations du cœur par suite d'un changement apporté dans l'état **élastique du myocarde.**

4° Renforcement du cœur en systole ou en diastole. Comment se fait ce renforcement par suite de l'augmentation d'élasticité? S'agit-il d'une tonification ou excitation de la systole ou d'une diastole augmentée?

Si la systole est renforcée, on peut croire que c'est grâce à la vaso-constriction des artères ; si celle-ci est réelle et surtout permanente, elle élèvera sans doute la pression artérielle qui semble être un effet salutaire dans les cas d'asthénie du cœur; mais en créant ce bienfait apparent, la digitale s'est créée aussi un obstacle à la circulation, et le cœur sera obligé de déployer toute sa force, de s'user, pour ainsi dire, à surmonter cette résistance des artères, à faire pénétrer du sang dans les artères contractées à la dernière limite. Mais alors à quoi sert cette force nouvelle? Il ne restera rien de disponible de cette *force musculo-cardiaque*, si le cœur est malade, affaibli, asystolique, troublé dans son état de compensation; il ne restera rien pour venir en aide à ce cœur gravement atteint? Je dis plus : en élevant artificiellement la pression, la digitale peut rendre la systole cardiaque plus imparfaite encore. Je *dis plus encore* : elle sera souvent impuissante pour forcer certaines artères resserrées; ainsi, celles **des reins**, qui ne sécréteront plus; celles du cœur lui-même, les artères **nourricières** qui sont fermées également, et ne fournissent plus de matériaux sanguins au cœur.

La vaso-constriction peut donc, dans ce cas, présenter des dangers, et l'énergie systolique du cœur un autre danger pour la surmonter. Il ne reste donc qu'à expliquer autrement le renforcement du cœur, ou son fonctionnement plus efficace. Il faut, cette fois, répondre par la diastole.

4. bis. Diastole augmentée. En 1874, Schmiedeberg dit que la digitale agit directement sur le myocarde, c'est-à-dire sur sa contractibilité ou son *élasticité*. Dans le premier cas, c'est un *tétanos*, ce qui n'est pas possible : car le muscle ventriculaire qui est encore à même de vivre est également à même de subir

le plus haut degré de rétraction. C'est *l'élasticité* du muscle qui a été modifiée et qui *favorise* le passage du muscle à l'état *diastolique*, et c'est là ce qui donne au muscle plus d'ampleur.

Applications. — Schmiedeberg conclut de ses expériences à la thérapeutique. « Il est faux, dit-il, d'admettre dans les maladies du cœur une facilité plus grande pour le ventricule ralenti de se contracter plus complètement de manière à lancer plus de sang dans l'aorte. Il est faux d'admettre une augmentation de pression qui dépend du resserrement des artérioles. Il est au contraire vrai que cette forte pression résulte d'une **réplétion** plus marquée des artères par suite d'un complet changement de l'activité du cœur ; c'est cette réplétion qui est l'agent curatif véritable. Contrairement au renforcement de la systole, il vient d'une extension de la diastole, et par cela même d'un volume plus marqué de sang projeté ensuite par la systole dans les artères ; le cœur est devenu plus plein et non plus contracté. »

La conséquence est celle-ci : **le renforcement de la diastole**, *par suite de l'élasticité mise en jeu*, fait sortir plus de sang du cœur pendant la systole suivante. Cette réplétion artificielle s'applique à tous les cas où le cœur est dilaté en partie ou en totalité, où les parois sont affaiblies, amincies.

Il est à noter d'ailleurs que la systole a un caractère spécial, qui pourrait induire en erreur sur l'existence d'une arythmie : il y a une série de systoles subintrantes ; les unes fortes, les autres faibles, qui se traduisent par le pouls géminé ou trigéminé. Lorrain a vu ce fait il y a 25 ans, je l'ai constaté bien souvent.

Deuxième période ou stade toxique. Dans la deuxième période ou toxique, voici les changements qui s'opèrent : le *pouls* devient encore plus lent et plus *plein* ; il s'abaisse jusqu'à 40 battements, mais prend alors et de plus en plus un caractère *arythmique intermittent*.

Plus tard encore, par l'action incessante de la digitale, il va se produire encore un nouveau changement ; les extrémités cardiaques du nerf vague vont se *paralyser* ; dès lors le pouls, de lent qu'il était, devient notablement *accéléré*.

Fin de cette période. — La *pression* elle-même, au début de cette période, reste encore au-dessus de la normale. Mais

souvent tout à coup il survient *une véritable paralysie du cœur*, qui se traduit au point de vue subjectif par des troubles de la vision (scintillement des yeux, vision troublée et affaiblie), par des malaises, des vertiges et une faiblesse générale.

Au point de vue des signes, comme le myocarde ne pousse plus le sang dans les vaisseaux qu'avec une force décroissante, on observe une diminution graduelle de la tension des parois artérielles et, par suite, la *pression sanguine* s'abaisse de plus en plus de la hauteur acquise primitivement.

Finalement, il y a donc : (*a*) *une accélération* énorme du pouls, (*b*) *un abaissement* de la pression sanguine au-dessous de la normale, (*c*) *un troisième trouble* va se manifester, c'est l'*arythmie*, c'est-à-dire le fonctionnement tout à fait irrégulier du cœur.

Cette deuxième période ou toxique, qui finit par un arrêt du cœur *en diastole* (chez le mammifère), peut se montrer d'emblée par l'emploi de fortes doses ; ce fait ressort clairement des expériences de Chauveau et Kauffmann (*Rev. de méd.* 1884) sur les grands animaux. Kauffmann admet l'*arythmie* à cette deuxième période, à la seule condition que les nerfs vagues ne soient pas absolument paralysés. Il note alors des intermittences suivies de *systoles associées* deux par deux, trois par trois, qui se traduisent par le pouls bigéminé, lequel est donc le produit de deux ou trois systoles ventriculaires se suivant rapidement ; tout le monde connaît ce pouls *digitalique*, où les systoles deviennent pour ainsi dire péristaltiques, analogues aux contractions lentes de l'intestin ; c'est ce qu'on voit chez la grenouille digitalinée.

Résumé. — C'est d'abord une augmentation d'énergie de l'élasticité des parois du cœur, d'où il résulte un développement, **une ampliation** des ondées sanguines ; c'est là le grand bienfait auquel succède bientôt la déchéance du cœur, et sa profonde perturbation ou arythmie ; c'est le désastre.

Action élective topographique de la digitaline. — Cœur droit ou gauche. Sur quelle partie du cœur porte surtout l'action de la digitaline, et sur quels éléments ? A ce dernier point de vue nous sommes fixés ; c'est le nerf vague qui est irrité, puis frappé ; c'est l'élément élastique qui est surexcité, l'élément musculaire y est compris. Mais son action élective semble

aller plus loin et constituer une véritable sélection topographique. Nous l'avons montré sur nos tracés ; la digitale augmente le ressort du ventricule droit principalement.

La dichotomie du cœur, si longuement discutée à l'occasion de l'hémisystolie (voir notre *Traité du cœur*, chap. XXXIII, §§ 3 et 3 *bis*), a déjà fait, il y vingt ans, l'objet des études de Schmiedeberg, qui attribue à la digitale une action exclusive sur le ventricule gauche. Puis Ospenchowsk, en 1889 (*Zeit. f. Kl. med.*, t. XV), chercha à démontrer pour la circulation pulmonaire, et pour le cœur droit, une sorte, non pas de différence, mais d'antagonisme avec le cœur gauche ; l'elléborine, si voisine de la digitaline, élève la pression artérielle et produit sur la circulation pulmonaire un effet opposé ; les agents qui modifient, dit-il, le travail gauche ne troublent pas le cœur droit. Lukianof affirme aussi l'immunité du cœur droit en présence du groupe digitalique et il attribue cette divergence à l'action de la digitaline sur l'artère coronaire droite ; le cœur droit ne gagnerait pas de force et se trouverait sensiblement dilaté ; nous avons trouvé et prouvé le contraire ; c'est le cœur droit qui est rétracté; le ventricule gauche n'acquerrait pas de ressort, mais il acquiert indirectement plus de sang par et pendant la diastole; il ne le pompe pas, il le reçoit. De toutes façons, il faut une différence d'action. Si les *deux cœurs* travaillaient proportionnellement plus par la digitale, les conditions relatives du trouble resteraient identiquement ce qu'elles étaient ; dès lors, il serait impossible de dégager la circulation pulmonaire. Nous verrons que dans certains états pathologiques il y a un véritable antagonisme entre le cœur gauche qui contient trop peu de sang et le cœur droit ou les vaisseaux pulmonaires qui en sont gorgés ; c'est un fait hors de doute, la digitale agit sur le cœur droit en augmentant son ressort.

Action posthume. — Un autre caractère spécial de la digitale, outre sa phénoménalité si caractéristique elle-même, c'est la *continuation de ses effets* pendant des jours et des semaines après la cessation du remède. Cette action posthume n'est pas la même pour tous les glycosides digitaliques ; elle est peu marquée par l'elléborine et par la strophantine, bien plus par la digitoxine, ou la digitaléïne.

Au point de vue thérapeutique, elle peut être d'une grande utilité ; mais la digitale, ne l'oublions pas, produit fréquemment, par la prolongation de son usage, une véritable intoxication par accumulation, et nécessite par cela même une grande surveillance.

Applications générales. La digitaline est un régulateur de la circulation, ce qui ne veut pas dire seulement un régulateur du cœur. L'emploi de la digitale a été d'abord dicté par l'unique but de faire cesser les irrégularités ou la fréquence du pouls ; or ce n'est là qu'une indication très aléatoire. Son pouvoir régulateur consiste à rétablir l'équilibre dans les fonctions de circulation et l'ordre dans les troubles cardio-vasculaires ; il importe moins que le pouls soit accéléré ou ralenti, intermittent ou déréglé, si cette perturbation n'atteint pas la répartition du sang dans les vaisseaux et les organes, en un mot, si elle ne frappe pas les fonctions circulatoires ; c'est celles-ci que je cherche à remettre en l'état, c'est là le triomphe de la digitale. Il ne s'agit pas là de *tonifier* le cœur ; ce mot ne se comprend plus ; il s'agit de surveiller et de soumettre à la règle toutes les anomalies de la circulation, c'est-à-dire de compenser ce qui a cessé de s'harmoniser.

Indications générales. Une faiblesse persistante du cœur dans les lésions circulatoires qui entraînent un abaissement de pression dans les artères et, une stagnation relative du sang dans les veines. **Voilà l'indication générale.**

II. **Action diurétique de la digitaline.** Cette *diurèse* si puissamment installée donna souvent lieu de croire que la digitale possède aussi une action spécifique sur l'activité sécrétoire des reins. Mais cette circonstance que la quantité d'urines après la digitale n'augmente pas chez les individus sains, mais seulement chez les cardio-hydropiques, montre clairement que la digitale n'opère qu'en surélevant la pression naguère normale.

Chez l'individu sain, la digitaline, qu'on opère par petites doses ou par une seule dose forte, ne produit rien. Lauder Brunton trouva même qu'avec le maximum de la pression sanguine la sécrétion urinaire devient nulle, parce qu'alors les artérioles du rein subissent une forte contraction ; mais avec la

diminution de pression et le relâchement des vaisseaux, la sécrétion d'urine recommence.

Chez le cardiaque, la digitaline agit plus sûrement que sur l'homme sain, mais non d'une manière absolue, tant qu'il y a compensation.

Mais chez le cardiaque troublé, qui a sa pression artérielle amoindrie, avec stase veineuse, la sécrétion se rétablit par le renforcement digitalique du cœur et de la pression.

Enfin, chez le cardiaque hydropique, cela est encore plus net. Chez lui se rétablit dans le rein la circulation normale exigible pour la fonction sécrétoire ; par là aussi le sang, qui était condensé et riche en globules, va puiser de l'eau dans les tissus œdématiés, et la rejeter par les urines ; de là le rétablissement des urines, et la disparition de l'œdème.

Il n'y a donc ici en réalité que des conditions plus favorables à la diurèse, et à l'action régulatrice de la digitale. Ce ne sont pas des lois extra-physiologiques, elles sont parallèles à celles de l'état normal, mais plus nettes, plus accentuées. Dans l'état physiologique, il n'y avait pas de but à remplir, tout était en ordre ; dans le trouble provenant des lésions du cœur, il y a une destination très nette de la digitaline, une *régulation à obtenir, une compensation à établir* entre les organes déséquilibrés au point de vue circulatoire.

III. **Diverses actions physiologiques**. — **Digitalisme**. — **Intolérance**. *Troubles digestifs*. — Les cardiaques comme les individus sains qui prennent pendant 8 à 10 jours continus de petites doses de digitale ou de digitaline accusent l'inappétence avec malaise, mauvais goût, salivation visqueuse, surtout des nausées et des vomissements ; et ce dernier phénomène est des plus tenaces, de telle façon qu'il s'oppose absolument à la continuation du remède. On a noté du côté de l'intestin, la continuation des douleurs et chez l'animal des contractions violentes de l'intestin.

Sang dyspnéïque, urée, température.

Le sang, par suite de la circulation défectueuse pathologique ou digitalique se charge de CO, de là chez la grenouille une surexcitabilité réflexe, et chez les animaux à sang chaud des convulsions qui proviennent du sang dyspnéïque. Chez l'homme, l'encéphale se prend, il se manifeste des vertiges, des névralgies susorbitaires, des hallucinations, un état syn-

copal, la dilatation des pupilles, le trouble de la vision (vision en blanc, en jaune), la parésie des muscles. Tout ceci est du ressort du sang dyspnéïque.

Tant que dure la surpression, les échanges gazeux augmentent, ainsi l'O monte légèrement, le CO^2 s'élimine finalement en plus grande quantité. L'urée est secrétée en plus, mais finit par reprendre la normale (Mégévand). La température centrale baisse, parce que pendant le temps de la haute pression les vaisseaux périphériques laissent passer plus de chaleur.

Cumulation

Le phénomène le plus remarquable du digitalisme, et que déjà Whitering et Cullen ont noté il y a un siècle, c'est l'action cumulative de la digitale ; après de petites doses répétées il survient des troubles gastriques ou nerveux si intenses qu'on croirait à une intoxication accidentelle par une forte dose, le pouls se ralentit, devient irrégulier, petit ou bien s'accélère outre mesure.

Ces effets ont été attribués à l'accumulation de préparations pilulaires, inabsorbées, ce qui n'est pas exact, ou bien à l'insolubilité et la non assimilation des divers principes de la digitale (Schmiedberg). En fait la digitaline se retrouve difficilement dans les urines (Heide 1886 Lefort) ; il semble donc qu'il y ait rétention dans le sang, et cela surtout quand les reins sont malades ; mais ceci même a été exagéré car les phénomènes digitaliques réguliers se retrouvent chez les brightiques. La probabilité est qu'il s'agit d'un processus chimique très lent, d'une combinaison lente à se faire et à se défaire entre le poison et certains organes comme le cœur. Ce fait est prouvé par l'action posthume souvent prolongée sur le cœur pendant plusieurs semaines ; il est prouvé encore par les expériences de Heide, qui s'est servi, au lieu de digitaline difficilement absorbable, d'helléborine qui est soluble, et qui n'en conserve pas moins les effets tardifs prolongés. Ces difficultés d'interprétation ont fini par décider Traube, Winogradof et plusieurs auteurs modernes à nier cette accumulation, dont on a certes exagéré les effets mais qu'on ne saurait méconnaître définitivement. Ils se retrouvent sur le cœur et sur les organes digestifs bien plus que sur les organes nerveux qui se pressent, mais qui finissent par s'habituer.

Conséquences pratiques. 1° Il vaut mieux employer la digita-

line à des intervalles de 24 heures plutôt qu'à doses fortes rapprochées. 2° Lorsqu'il s'établit une action cumulative, il n'y a pas trop à craindre une intoxication mortelle, quand le poison a été supprimé depuis longtemps. 3° Il faut être réservé sur l'usage continu de la digitaline lorsque dans les premiers jours après son emploi, il ne se manifeste aucun changement appréciable dans l'activité du cœur. Ma pratique sur tous ces points est en parfait accord avec les expériences de Heide.

THÉRAPEUTIQUE EN GÉNÉRAL.

I. **Indications générales des causes de troubles circulatoires.** Les causes de ces troubles sont de divers ordres. La plupart sont d'ordre cardiaque ; nous insisterons sur ces causes. D'autres se rapportent aux affections pulmonaires où le *système capillaire* est réduit ou anéanti, comme cela a lieu dans l'emphysème et les lésions consécutives du cœur droit. *Un troisiéme ordre* de lésions appartient aux néphrites.

Hypertrophie compensatrice. — Dans les diverses affections du cœur, l'organisme vient à son propre secours. Le fonctionnement du muscle cardiaque se relève par *hypertrophie* des parois musculaires , hypertrophie appelée à tort providentielle, car elle n'est que le résultat d'une activité plus marquée ; elle suffit souvent pendant de longues années pour établir une *compensation* aux obstacles intra ou extra-cardiaques. Mais, tôt ou tard, le cœur se paralyse ou dégénère en tissu fibreux et le trouble s'établit dès lors ouvertement.

Décompensation. — La réplétion des artères devient insuffisante ; la pression sanguine s'abaisse, c'est pourquoi le sang tend à rester stagnant dans les veines. Le cœur alors s'efforce par de petites et fréquentes contractions de rétablir l'équilibre, mais c'est en vain. Sous l'influence de la déchéance de la circulation, les organes en plus ou moins grand nombre viennent participer à cette dégradation ; ainsi le manque d'approvisionnement de l'oxygène peut entraîner la *dyspnée ;* la faible pression sécrétoire du rein détermine l'anurie ou l'albuminurie ; la stase du sang veineux général produit l'*hydropisie*, et celle du sang veineux portal, les congestions du foie. Voilà les quatre

phénomènes principaux, les dangers de la décompensation. C'est là que la digitale va triompher.

Action régulatrice de la digitaline. — Par l'agrandissement du volume du pouls qui résulte des fonctions élastiques surélevées du cœur, les *artères* à chaque *systole* devenue plus efficace, se remplissent mieux, les veines se vident plus complètement, et, par là, l'organisme atteint le même but que l'ancienne action de l'hypertrophie. En outre, dans beaucoup de sténoses et d'insuffisances, la situation s'améliore par la prolongation *des systoles*, laquelle est due parfois au ralentissement du pouls, ce qui permet au cœur de se remplir, mais surtout au changement d'élasticité du myocarde; le sang a ainsi le temps de s'élancer par l'ouverture *rétrécie* d'échappement, et aussi le temps d'*éviter* le recul du sang vers le *cœur*, lorsque les ouvertures sont *insuffisantes* pour leur fermeture. Finalement, on peut invoquer aussi la *contraction des artères*, quand même celle-ci ne serait que passagère, elle empêcherait le départ trop prompt de la colonne sanguine expulsée par chaque systole, et son entrée trop précipitée dans les veines.

II. **Pratique et applications générales**. Voyons maintenant les applications aux diverses *lésions du cœur*, puis aux troubles de la circulation pulmonaire, aux néphrites chroniques. En **premier lieu**, il faut citer les *insuffisances mitrales* qui sont toujours en imminence de rupture d'équilibre. Prenez garde aux premiers indices de l'incompensation, à la facile anhélation, aux *bronchites*, même aux altérations des cellules pigmentaires des crachats, à l'*albuminurie* si fréquente, si persistance et cependant toujours faible à 0,30 ou 0,40 centigrammes par litre, à l'*œdème* qui commence, aux urines urobiliniques. Dès que ces faibles indices apparaissent, donnez un médicament régulateur, et ne vous fiez pas au bien-être du malade. Ne vous préoccupez pas non plus de l'hypertrophie, dite compensatrice, du ventricule *droit*, qui manque souvent ou ne persiste pas. Dans tous ces cas, la digitale s'impose.

En **second lieu**, nous citons le *rétrécissement mitral*, qui peut tenir longtemps indéfiniment sans troubler l'équilibre de circulation, et cela encore sans qu'il y ait la moindre hypertrophie compensatrice du ventricule droit. J'ai vu bien souvent ces rétrécissements se maintenir, grâce à la force élastique

en réserve, grâce aussi à des hypertrophies du ventricule gauche, dont on reconnaît actuellement la réalité, après l'avoir niée catégoriquement. Nous avons maintenant une preuve nouvelle de l'innocuité relative du rétrécissement mitral, que j'ai proclamée il y a quatre ans.

En **troisième lieu** : *orifices et valvules aortiques. Du degré de lésion des divers orifices comme bases du pronostic.* — Il s'agit d'apprécier le degré de la lésion. Benno Levy, dans un travail curieux, a établi le rapport de la lésion avec les dimensions normales de l'orifice ; ainsi, pour le rétrécissement mitral, il a cherché si l'ouverture est aux trois quarts réduite ou à la moitié ou aux deux tiers du diamètre normal ; et pour l'insuffisance mitrale, ce qui manque lors de la fermeture des valvules. Ainsi à un rétrécissement dont l'orifice a encore les trois quarts de l'étendue normale répond une insuffisance qui n'a plus qu'un quart d'ouverture. On peut dire, en général, qu'un *rétrécissement réduit de moitié* sera un vice *insignifiant* qui produit à peine des troubles appréciables ; mais si c'est la valvule mitrale qui ne couvre plus que la moitié de l'orifice, nous avons affaire à une altération valvulaire des plus graves.

Il en est de même pour l'aorte. Si l'ouverture de l'aorte est rétrécie jusqu'au quart du diamètre normal, il peut y avoir une compensation parfaite en supposant que le ventricule gauche fournit autant de travail que normalement ; si, au contraire, lors de l'insuffisance des valvules aortiques l'ouverture ne peut plus se fermer qu'au quart de l'état normal, une compensation devient imposssible.

Tout cela ne saurait être vérifié sur le vivant ; ce n'est qu'une donnée générale. Ce qui est certain, c'est que si pour l'insuffisance aortique, il y a une de ces énormes hypertrophies gauches si fréquentes, la digitale devient inutile. Si on admet une augmentation de *pression* des artères, le remède est encore inutile et même dangereux. Mais on sait maintenant, comme nous l'avons déjà dit, que la pression est loin d'être permanente ; les pressions retournent facilement à l'état normal, dans ce cas, et sans doute aussi dans d'autres états pathologiques. Huchard a établi avec talent une distinction entre les médicaments dépresseurs et élévateurs de la pression ; je ne sais si elle est applicable d'une manière générale ; en tous les cas elle

est trop absolue, trop autoritaire, et trop peu physiologique.

En **quatrième lieu**, indiquons les fatigues du cœur, ses dégénérescences fibreuses partielles si fréquentes dans les cœurs hypertrophiés. Si la dégénérescence du muscle pouvait être générale, il n'y aurait plus rien à espérer.

En **cinquième lieu**, citons à côté des dégénérescences les dilatations du cœur, qu'elles soient primitives ou secondaires, atrophiantes ou hypertrophiantes.

Nous voici aux indications douteuses, nulles ou même contraires.

6° Les **adiposes** cardiaques ne sont guère modifiées par la digitale. Penzold a même cherché à établir que quand la digitale échoue, dans les trois quarts des cas le cœur est graisseux.

7° S'agit-il de *palpitations*, comme la plupart sont d'ordre paralytique, c'est-à-dire produites par la paralysie des nerfs vagues, il ne faut recourir à la digitaline qu'avec les plus grandes précautions, car après leur excitation par la digitale, les nerfs se paralysent rapidement et tombent dans un état analogue à l'état pathologique.

Les affections d'ordre *pulmonaire* sont souvent modifiées avantageusement par la digitaline ; le cœur droit acquiert souvent un ressort marqué, comme le prouvent nos tracés ; mais ce n'est pas là une règle absolue.

Les *néphrites interstitielles* sont la plupart du temps hors de la sphère d'action de la digitaline ; car elles déterminent une élévation de tension vasculaire, une hypertrophie cardiaque que la digitaline ne ferait qu'augmenter ; s'il s'agit de polyurie d'origine rénale, le médicament devient inutile ; si enfin il s'agit d'hydropisie brightique, la diurèse digitalique provoquée ne répondra pas au but, qui est de dissiper l'infiltration ; elle y répondra d'autant moins qu'elle ne produit la diurèse qu'en élevant la pression vasculaire rénale.

Résumé. Au résumé, toute la digitalinisation se traduit en quelques mots. Par tous ses effets sur **l'élasticité du cœur**, sur **l'ampliation du pouls**, sur la **prolongation de la systole** après celle de la **diastole**, la digitale est bien plutôt un *régulateur* de la circulation, un compensateur, qu'un *tonique du cœur* musculaire.

SÉRIE DIGITALIQUE (Suite).

Art. I. — Digitaliniques glycosides.

A côté de la digitaline et des autres principes de la digitale vient se placer un grand nombre de poisons surtout des glycosides qu'on peut catégoriser en quatre séries.

A côté de la digitaline ($C^5 H^8 O^2$) peu soluble dans l'eau, faiblement soluble dans l'alcool, difficilement cristallisable se place :

1° La **strophantine**, à laquelle nous consacrons une part spéciale. (a) Glycosides cristallisables ou digitaliniques

L'ouabaïne récemment étudiée, semblable à l'antiarine, provenant de l'upsas antiar ($C^{14} H^{20} O^5$).

La deuxième série comprend des substances non glycosides *en partie cristallisables, dont le prototype est la digitonine* qui est entièrement insoluble dans l'eau, facilement soluble dans l'alcool et le chloroforme. (b) Glycosidiques et non digitaliniques.

Erythropheïne. L'érythropheïne que nous avons décrite il y a six ans est extraite du mancone ; elle se rapproche de la digitonine.

L'apocynineum cannabinum apocynine. — L'apocynine cannabium contient deux principes qui ont la plus grande analogie avec ceux de la digitale ; c'est l'apocynine non glycoside facilement soluble dans l'acool et l'éther, cristallisable ; c'est une substance comme résineuse, amorphe, qui arrête le cœur de la grenouille ; l'apocynéïne, qui est au contraire un glycoside ne cadre pas exactement avec la digitonine ; ni l'un ni l'autre de ces principes n'a été expérimenté.

Dans la troisième série nous trouvons des substances importantes. (c) Glycosides incristallisables.

La scillaïne.

L'adonidine.

La convallamarine qui seront toutes décrites.

La quatrième série a pour prototype la **digitaléïne** très soluble qui existe dans les diverses parties de la plante. (d) Glycosides digitaléïques.

C'est dans cette série qu'on note :

L'oléandrine, la néréïne, la nériantine ; l'oleander nerium ou laurier-rose que Dujardin-Beaumetz chercha à réhabiliter,

contient deux principes non azotés, dont l'un présente une identité complète avec la digitaléïne, c'est la nériine digitaléine.

L'autre, l'oléandrine forme une masse amorphe, soluble dans l'alcool, l'éther et le chloroforme.

L'oleander d'Afrique contient outre ces deux corps, d'autres principes qui paraissent provenir de la décomposition des deux premiers ; un de ces produits a quelque analogie avec la digitaline ; c'est la nériasthine qui est à peine connue. Un autre produit plus important se trouve aussi comme produit de décomposition de la digitaline, c'est la digitalirésine à forme picrotoxique.

L'helléborine, qui se rapproche aussi de la digitaléïne, se trouve dans les racines et les feuilles de l'hellébore noir ou vert. Comme la digitaléïne, elle est soluble en toutes proportions dans l'eau, se cristallise d'une manière confuse ; en raison de sa solubilité elle sert beaucoup dans les expériences.

CHAPITRE VI (*bis*)

DIGITALINOÏDES

Art. II. — Strophantus et Strophantines.

Physiologie.— Les premières données sur l'action du ou des strophantus sont dues à Fraser. (1885-1887). La découverte de ce moyen appartient à Livingstone qui rapporta du Zambèze un poison de flèches dont Pelikan étudia l'action physiologique en le confondant avec un autre poison de ce genre appelé l'inée. Fraser trouva que le strophantus agit sur le cœur comme la digitale et le groupe digitalique. De petites doses, dit-il, renforcent la systole du cœur, et ralentissent le pouls ; de fortes doses paralysent le cœur et le mettent dans un état de contraction rigide, systolique, et cette action se produit même quand le cœur est soustrait à l'influence du système nerveux cérébro-spinal. Il annonça encore d'autres faits, à savoir que la pression sanguine subit une élévation accompagnée parfois de polyurie, que le strophantus influence les vaisseaux infiniment moins que ne le fait la digitale et qu'en résumé la forte pression par le strophantus est due bien moins à la contraction des muscles vasculaires qu'à la pression digitaliforme. Mais autant la partie thérapeutique de ces travaux présentera de l'intérêt, autant le côté physiologique laissera à désirer. Les expériences de Fraser ont été faites avec les teintures d'ailleurs très variables de strophantus, ou avec un produit mal défini qu'il a appelé strophantine, et celle-ci ne ressemble en rien à une strophantine allemande de Merck qui est une poudre amorphe soluble et devenant opalescente en solution, produit peu apprécié et peu employé ; elle ressemble encore moins à la strophantine que nous nous permettrons d'appeler française. La solution aqueuse (débarrassée de l'alcool) qui servit à Langaard pour tenter quelques expériences ne donna pas de résultats plus sûrs que la

Histoire physiologique du strophantus et des strophantines.

teinture employée par Fraser ; elle servit seulement à démontrer que de fortes doses injectées sous la peau font tomber la pression d'une manière incessante jusqu'à la mort, après avoir produit une impression très modérée. Mais à peu près en même temps Pashkis et Zerner reprenant des expériences avec une strophantine, conclurent comme Fraser à la haute pression, et au ralentissement du pouls.

Or les modifications de la pression artérielle, et la fréquence des pulsations ne nous apprennent que partiellement les péripéties de l'activité du cœur, et en général les expériences qui ne portent que sur la pression carotidienne ne se rapportent qu'au ventricule gauche. Cette mesure de la pression carotidienne nous apprend d'ailleurs seulement ce qui se passe de l'aorte aux capillaires, et ne nous dit rien sur le courant sanguin dans les capillaires et les veines. Pour être exact, il faudrait s'enquérir aussi de ce qui se passe dans les veines, et dans l'artère pulmonaire, et de plus dans cette artère comparée avec l'aorte. Telles sont les remarques très judicieuses qui président au travail expérimental de Popper. (Zeit für kl. med mai 1890). Il ignorait celui que nous avons publié avec Gley en janvier 1889; et il a malheureusement opéré avec une strophantine défectueuse (celle de Merck). Le glycoside dont nous nous servîmes présente une composition parfaitement définie. Elle a été préparée par Frédéric Wurtz et comparée avec celle d'Arnaud (du Muséum); ces deux produits sont identiques, le dernier présente seulement une toxicité plus grande ce qui tient à son absolue pureté chimique. Voici les résultats de nos expériences et de celles de Popper.

I. **Action de la strophantine sur le cœur et la circulation.** Parmi les effets physiologiques de la strophantine, c'est son action sur le cœur et la circulation, qui prédomine d'une manière évidente. Sous l'influence d'une dose de 1/40 de milligram. injecté sous la peau, le cœur de la grenouille s'arrête au bout de dix minutes environ, et cela en systole; il est alors complètement inexcitable, soit mécaniquement, soit électriquement. L'action de la strophantine sur le cœur de la grenouille est même si rapide que souvent il n'est pas possible de bien analyser cette action. On obtient les mêmes effets, quand on a préalablement détruit le bulbe et la moelle.

Sur le chien ou sur le lapin (curarisés ou non) on observe une série de phénomènes très intéressants en enregistrant les variations de la presssion sanguine intrà-artérielle dans les deux bouts d'une artère, carotide ou fémorale, au moyen du manomètre double de François Franck. On voit qu'on évite ainsi l'inconvénient signalé par Popper, qui ne cherchait que la pression carotidienne.

La dose employée variait de 1 milligr. 1/2 (pour le lapin) à 4 milligr. (pour le chien) en injection intrà-veineuse ; la dose mortelle moyenne pour le chien d'un poids moyen de 11 kilogr. est de 3 milligr. à 3 gr. 1/2 de strophantine de Wurtz.

(*a*) **Forte pression et ralentissement du cœur**. Les phénomènes cardio-vasculaires sont les suivants :

Première période, peu après l'injection, ralentissement du cœur plus ou moins marqué, augmentation **d'énergie** de la contraction du cœur ; **élévation considérable** de la pression.

Deuxième période. Qui dure jusqu'à l'arrêt du cœur. **Arythmie** ; courtes phases d'accélération, ralentissement plus persistant, **systoles avortées** ; pendant tout ce temps la **pression** est très élevée ; ce n'est qu'à la fin qu'elle s'abaisse un peu. Quelquefois même il y a encore une surpression précédant une chute soudaine qui coïncide avec l'arrêt du cœur. Sur le lapin la phase primordiale ou ralentissement avec augmentation de l'amplitude des oscillations sanguines, malgré la pression élevée est plus marquée que chez le chien. Toutes ces variations de pression sont les mêmes dans le bout périphérique et dans le bout central de l'artère.

(*b*) **Vaso-constriction**. Cette indépendance de la pression sanguine (constance de l'effet vaso-constricteur) par rapport aux modifications que subissent les mouvements du cœur, montre déjà que la strophantine détermine des actions *vaso-motrices directes*. Cette indépendance n'est-elle pas des plus remarquables, puisqu'elle persiste même pendant la période où le cœur est *ralenti* ou irrégulier ? D'autre part, à supposer qu'il existât quelque rapport entre l'élévation de pression et l'augmentation d'amplitude de la contraction cardiaque, il n'est cependant pas admissible que ce dernier fait puisse déterminer toujours et complètement le phénomène, de pression

puisque celui-ci persiste, quel que soit l'état du muscle cardiaque. Il est donc probable qu'à l'activité exagérée du *muscle cardiaque* correspond aussi l'exagération de la *tonicité artérielle* qui détermine la vaso-constriction dont il s'agit.

Cette *vaso-constriction*, qui constitue un des phénomènes essentiels de l'action de la strophantine, est d'ailleurs très générale. Simultanément avec les variations de la pression périphérique nous avons, en effet, étudié celles qui surviennent dans les *vaisseaux du rein*, au moyen du néphrographe de Roy, appareil inscripteur des changements de volume du rein, et nous avons vu que les tracés fournis par cet appareil témoignent d'un resserrement des vaisseaux rénaux (*diminution* de volume du rein).

Sous quelle influence se produit cette *vaso-constriction* ? Est-elle d'origine centrale ou périphérique ? Toutes les modifications que nous venons de décrire se produisent, quoique *moins* marquées, bien entendu, quand on a préalablement sectionné le *bulbe*. A la vérité, en détruisant le bulbe, on n'a pas détruit tous les centres vaso-moteurs, puisqu'on admet aujourd'hui très généralement que la moelle en contient.

Nous avons alors énervé complètement un membre et enregistré les variations de la pression dans le bout périphérique de l'artère de ce membre, comparativement avec la pression artérielle dans le membre symétrique; de plus le bulbe était sectionné. Dans ces conditions on observe encore la phase de *ralentissement* très peu marquée cependant, l'élévation de pression (vaso-constriction générale), puis la phase d'irrégularités. Les modifications de la pression dans l'artère du membre énervé sont seulement *moins marquées*, mais elles sont de même sens.

De cette expérience, que nous avons faite plusieurs fois, nous croyons pouvoir conclure que la *strophantine*, si elle agit sur *les centres vaso-moteurs bulbo-médullaires*, comme le montre l'atténuation des phénomènes observés après la destruction du bulbe ou l'énervation pratiquée dans un membre, agit aussi sur les fibres lisses elles-mêmes des vaisseaux. Mais l'analyse ne peut être poussée plus loin, pas plus pour les effets cardiaques que pour les effets vasculaires.

(*c*) **Pression veineuse**. Les rapports de la pression veineuse avec la pression artérielle ont une portée pratique, quand on

les étudie au point de vue de la strophantine. La pression artérielle c'est-à-dire la pression du pouls n'est pas la mesure de l'action favorable de la strophantine ; il faut surtout prendre en considération ce qui se passe dans les veines. L'affaissement des veines préalablement gonflées doit faire porter un bon présage sur les effets thérapeutiques de la strophantine bien plus que sur l'apparition d'un pouls fort ; c'est là l'idée bien développée par Popper.

(*d*) **Action sur les nerfs du cœur, sur la respiration.** Ces nerfs ne se modifient en rien, du moins dans la première période. L'excitation électrique du pneumo-gastrique, de l'accélérateur, du nerf dépresseur de Cyon, reste sans effet appréciable.

La respiration subit chez le chien et le lapin des modifications variées, qui n'ont pas de rapport avec le ralentissement ou l'accélération du cœur ; les mouvements respiratoires s'accélèrent d'abord, puis se ralentissent ; à dose toxique, ce ralentissement devient bientôt extrême et la respiration s'arrête.

(*e*) **Action sur la sécrétion rénale.** Étant donnée cette vasoconstriction très générale dont nous avons parlé, on comprend que la sécrétion rénale doit être très *ralentie*. C'est, en effet, ce que avons observé dans plusieurs expériences sur le chien, où nous avions placé une canule dans chacun des uretères, en même temps que nous suivions les variations de la pression sanguine ; nous avons vu la sécrétion rénale, après l'injection, se réduire de moitié d'abord, puis des deux tiers. Ce fait concorde avec les résultats des autopsies, où l'on trouve les reins *congestionnés*. Dans une autre série d'expériences, nous avons enfermé un chien dans une cage construite de façon à ce qu'on puisse recueillir toutes les urines, et nous n'avons pas constaté de différence appréciable dans la quantité émise avant ou après l'injection sous-cutanée de doses variées de strophantine. L'expérience était, bien entendu, suivie pendant plusieurs jours.

6° *Concordance physiologique et thérapeutique des effets de la strophantine.* — Au point de vue physiologique, les deux faits les plus saillants sont **l'augmentation d'énergie de la systole** (à une certaine période de l'action de la strophantine), coïncidant avec l'élévation de la **pression intra-artérielle**.

Ce fait de l'augmentation d'amplitude de la contraction cardiaque et, par conséquent, de la pulsation artérielle explique sans doute les tracés *sphygmographiques* si constants dans nos observations ; c'est cependant là un phénomène très rare, puisque nous savons que, d'une façon générale, sinon constante, quand la **pression intra-artérielle** est très élevée, l'amplitude de la pulsation artérielle **diminue**. Mais, dans le cas présent, les tracés hémomanométriques semblent nous fournir une explication suffisante de ce fait, en apparence contradictoire à la loi de Marey.

Ainsi, l'action la plus utile de la strophantine, et qui est révélée surtout par l'expérimentation, consiste dans l'*accroissement de l'activité du cœur* ; c'est là l'indication véritable du médicament.

7° *Comparaison avec la digitaline.* — 1° Son pouvoir sur l'activité fonctionnelle du cœur est manifestement inférieur à celui de la strophantine. 2° On a accordé en outre à la strophantine la propriété de produire son effet cardiaque et de ménager en même temps la contractilité des vaisseaux ; c'est une grave erreur de Fraser. 3° Nous avons vu au contraire, que la strophantine produit une vaso-constriction générale, de sorte que sous ce rapport elle a de l'infériorité vis-à-vis de la digitale. La clinique prouvera ces faits.

Indications de la Strophantine

II. **Thérapeutique pratique.** 1° C'est surtout dans les *lésions mitrales*, particulièrement dans les *rétrécissements de l'orifice* mitral, moins dans *l'insuffisance* de l'aorte, que les résultats ont été favorables ; — et voici comment : l'action cardiaque a été manifestement augmentée, comme le prouvait l'examen sphygmographique ; dès la première heure, le pouls déprimé, petit et faible, se relevait visiblement ; la ligne d'ascension, souvent presque horizontale, devenait rapidement verticale ou à peu près ; le sommet présentait de l'acuité, et la ligne de descente n'était plus entrecoupée par des saillies *élastiques* (signes de faiblesse de la contractilité de l'artère), très prononcées auparavant, presque effacées maintenant. En outre, les *irrégularités* et les inégalités du pouls disparaissaient, mais non d'une manière constante. — Nous avons observé ces faits même quand le cœur avait perdu de sa force, quand il n'y avait plus de *compensation*, quand enfin il existait des stases pulmo-

naires et des stases veineuses avec œdème à la périphérie. Mais dans aucun de ces cas, il n'y eut de soulagement de la *dyspnée*, ni de *diurèse*, ni, par conséquent, de diminution de l'œdème.

2° Dans les *dilatations et les hypertrophies non fibreuses*, qui dépendaient *d'artério-scléroses généralisées* et dont quelques-unes étaient arrivées au trouble de compensation, les mêmes conséquences suivirent l'administration de la strophantine, à savoir : relèvement du pouls, soit au toucher, soit au sphygmographe ; retour des *forces générales* ; sous ce rapport, il n'y avait aucune distinction à établir entre les maladies avec excès de tension ou avec diminution de tension, ce qui est loin d'être facile et surtout durable.

3° Dans les *angines de poitrine* vraies qui résultent toujours d'un rétrécissement des artères nourricières du cœur (artères coronaires), la strophantine, loin d'être utile, aggravait souvent les accidents et les souffrances.

4° Du reste, peu d'action fâcheuse sur l'*estomac*, sur l'*encéphale* ; les *vertiges* furent cependant notés un certain nombre de fois comme effet médicamenteux.

Des résultats analogues, mais non identiques aux nôtres ont été obtenus à la clinique de Drasche, avec la strophantine de Merck.

1° Le renforcement immédiat du pouls, ce qui est constant.

2° La cessation de l'arythmie au bout de 2 à 3 jours.

3° La disparition de la dyspnée, ce que je n'ai pu vérifier.

4° La diurèse ne s'établit qu'à la longue ?

5° En général, la strophantine agit plus faiblement que la teinture de strophantus, qui lorsqu'elle est supportée est plus sûre et plus active à certains égards. Ceci prouve que la strophantine employée par Drasche n'est pas la vraie, et que la teinture des trophantus n'est pas toujours tolérée.

III. **Indications du strophantus.** Nos recherches sur la strophantine française ont été analysées avant les études sur les préparations de strophantus, teintures, poudres, pilules qui sont moins précises. C'est un fait aujourd'hui hors de contestation que les teintures qui sont employées de préférence varient singulièrement dans leur force, de sorte que les mécomptes et les inconvénients doivent être attribués à des préparations mauvaises ou inégales. Il règne en effet

dans les drogues elles-mêmes une grande différence. Ainsi Vulpius fait observer qu'il existe dans le commerce un strophantus du Niger analogue au strophantus hispidus, le strophantus Kombe, le strophantus glabre du Gabon, le strophantus lanugineux du Zambèze. Souvent ces espèces sont mélangées, il y a plus; une fois la teinture provenant on ne sait d'où, est privée de l'huile de la plante, une autre fois elle est faite précisément avec les graines huileuses; il est difficile d'après cela de savoir ce qu'on ordonne, à moins qu'on n'obtienne une teinture toujours la même d'après une prescription uniforme. Le praticien dans ces cas plus que rares ordonnera d'abord trois fois par jour 4 ou 5 gouttes, en augmentant jusqu'à 8 à 15 gouttes, trois fois en vingt-quatre heures.

Résultats et indications thérapeutiques. — Voici les travaux abrégés et les indications comparatives obtenues par les principaux auteurs.

1° C'est un tonique du cœur, que Fraser employa en teinture dans toutes les affections mitrales et myocardiaques. Ce mot vague de tonique que tous les auteurs employent après Fraser, et que Guttmann repousse, a besoin d'être interprété avant qu'on applique ce tonique aux diverses cardiopathies ; l'accord n'est d'ailleurs pas complet. Langard affirme que les doses modérées ne modifient pas la pression.

2° *Lésions mitrales.* S'agit-il de lésions mitrales et desquelles? L'insuffisance mitrale est un indicateur précieux en ce sens qu'elle est marquée par la diminution de pression artérielle, Fränkel cependant ne note qu'un très petit nombre de succès.

3° *Rétrécissement mitral.* Ici c'est le triomphe, qui est d'autant plus facile que la plupart dn temps cette sténose n'entraîne pas de trouble de compensation.

4° *Affections aortiques.* — Ici le désaccord est complet.

5° *Artériosclérose.* — Effet contraire dans cinq cas de Fränkel, et deux échecs signalés par Guttmann.

6° *L'artério sclérose coronaire ou angor pectoris.* — Contr'indique absolument le strophantus.

7° *Affections toxiques.* — (Alcoolisme, tabagisme); c'est contre ces états accidentels que Fränkel dirige avec le plus grand succès le strophantus.

8° *Néphrites chroniques.* — Le strophantus est contraire (Fränkel).

9° *Dyspnée.* — Le strophantus n'est antidyspnéïque que s'il y a hydropisie (Führbringer). Bucquoy le déclare doué de propriétés respiratoires. Lépine dit le contraire.

10° *Asthénie et fatigue du cœur ?* — Frankel, Bucquoy.

11° *Hydropisie.* — C'est un bon diurétique mais très infidèle (Guttmann). Pas de diurèse, d'après Bucquoy, mais une urination soutenue ne dépassant jamais deux litres. (Dujardin-Beaumetz) Lemoine de Lille nie la diurèse et craint la néphrite, ou la congestion rénale.

12° *Maladie de Basedow.* — Le strophantus peut être utile dans cette affection où la digitale est contr'indiquée.

13° *Comparaison avec la digitale.* — Pas d'effet cumulatif. Tantôt c'est la digitale, tantôt le strophantus qui réussit le mieux (Eichhorst.)

14° *Hypertrophies du cœur.* — Action nulle. Snyers affirme dans ce cas une certaine amélioration, bien que le pouls reste irrégulier.

D'après tout ceci, il me paraît difficile de trouver autant de contradictions accumulées et d'effets nuls.

La strophantine peut seule nous fournir des indications sérieuses; du moins on est dégagé des incertitudes et des variations des préparations prescrites.

Art. III. — Convallamarine et convallaria maïalis.

Le muguet, moyen populaire en Russie, contre les hydropisies devint en 1880 l'objet d'un contrôle scientifique entre les mains de Troitzky et Bojojawlenski, sous la direction de Botkin qui voulut bien me confier le résultat de ses recherches. Historique et chimie.

Au lieu de l'infusion de fleurs qui fut sans effet, j'employai d'abord les extraits de tiges et racines (1 à 2 grammes par jour, et plus tard la *convallamarine*, un *glycoside* (étudié par Hardy et Wurtz) qui sous l'influence des acides se dédouble en glycose et un principe mal défini ; c'est ce glycoside débarrassé de convallarine, principe éminemment *toxique* et *drastique* contenu *fâcheusement* dans l'extrait de la plante, que nous

employons soit en teinture, soit en pilules à la dose de 0, 15 à 0, 40 par jour.

Physiologie. Les expériences pratiquées avec Rochefontaine il y a onze ans sur le cœur de la grenouille, puis sur les animaux supérieurs nous donnèrent au moyen de l'extrait, et nous donnent aujourd'hui au moyen de la convallamarine, les résultats suivants :

Effets *sur le cœur, les vaisseaux et la respiration* à l'état normal. Trois gouttes d'extrait injectées dans la veine fémorale d'un chien suffisent pour produire (a) le ralentissement des contractions, lequel paraît être l'effet de l'excitation des nerfs vagues (b), *l'augmentation* de pression (de 6 centimètres de mercure) (c) l'amplitude des mouvements respiratoires.

Après cette *période* qu'on peut appeler utile, il en survient une autre caractérisée (a) par une arythmie complète, intermittences suivies de systoles rapides (b) une diminution dans l'énergie des pulsations (c) une respiration plus profonde et ralentie au point qu'elle paraît sur le point de s'arrêter ; c'est le côté sombre du tableau.

Pratique. Effets sur le cœur pathologique. 1° *Cœur arythmique.* — Le cœur irrégulier, intermittent surtout si l'arythmie est simple, ou plutôt indépendante des lésions de valvules ou d'orifices, ne tarde pas à prendre le rythme normal. Ce n'est pas là une règle absolue , mais ce qui est vrai, c'est que quand l'arythmie dépend d'une dégénérescence graisseuse, à plus forte raison d'une dilatation du cœur, le trouble rhytmique peut persister, même quand la maladie cardiaque s'améliore.

2° *Palpitations.*— Les palpitations cèdent plus facilement, plus rapidement que les irrégularités du cœur. — C'est sur la question des palpitations que les médecins avaient insisté; il semble même que le convallaria n'ait d'autre fonction que d'agir sur l'élément nerveux du cœur; qu'il s'agisse de paralysie du système du nerf vague, ou d'une excitation du système sympathique, le même effet se produit ; le cœur se modère, et se régularise, en même temps qu'il se ralentit; mais ce ralentissement dure d'autant moins que l'accélération tient à une cause mécanique comme l'écoulement facile du sang par les artérioles dilatées ou paralysées.

3° *Cœur asthénique, fatigué.* — L'action du convallaria sur le

cœur lui-même et sur la pression sanguine paraît être une impulsion d'énergie. Les tracés du pouls (les tracés sphygmomanométriques, n'ont pas été employés) viennent à l'appui de cette considération; la ligne d'ascension devient droite, ce qui indique en même temps l'énergie de contraction du cœur; la ligne de descente est moins traînante, moins oblique, et le crochet indiquant la contraction de l'artère au moment de l'ondée en retour provenant du plancher des valvules sigmoïdes de l'aorte, s'accuse d'une manière très nette.

On peut donc dire que le convallaria relève le pouls et peut-être la systole, et que sous ce rapport il équivaut à la digitale avec cet avantage, c'est qu'il peut être continué impunément. Jamais nous n'avons vu chez *l'homme* la période toxique aux doses indiquées; aussi il n'y a pas d'abaissement de la pression tel qu'on l'observe chez les animaux en expérience.

4° *Action antidyspnéique.* — Chez l'homme la respiration se modifie moins que chez les animaux en expérience; toutefois, surtout chez les cardiaques, les respirations sont plus profondes, et ce qui est remarquable, c'est la sensation de bien-être, de respiration libre et facile que le malade accuse. On dirait une action respiratoire plus superficielle que celle de l'iodure, mais plus inoffensive, et très utile dans la période de repos de l'iodothérapie, plus encore dans la dyspnée nerveuse et surajoutée.

5° *Effets régulateurs et diurétiques.* — Ces deux genres d'effets ont été vivement discutés surtout les premiers. Peter et C. Paul placent le maïalis à côté de la digitale comme moyen diurétique. Les Allemands sont contre les Russes et leur médicament. Un élève bordelais est plus germanisé encore. Il est à remarquer pour les 30 cas de la Gironde, que 4 seulement ont été traités à dose voulue et pendant le temps nécessaire, c'est précisément dans ces 4 cas qu'il y a eu une forte amélioration, selon l'observation judicieuse de Talamon. Dans les cas allemands il est difficile de savoir le genre de teinture mise en usage.

A tous ces auteurs je suis en droit d'ailleurs d'opposer mes propres élèves Filhoud-Lavergne, Noguès, et Durand (de Lille) qui a étudié avec soin comparativement la convallarine et la digitale, puis les professeurs italiens Fedele et Maragliano, et les

observateurs américains Hurd, Robinson, Ling-Taylor, Polk, qui ont noté surtout les cas de tachycardie guérie par le maïalis :

6° *Troubles de compensation.* — Personne n'a eu en vue et avec raison des graves troubles de compensation. Dans les affections valvulaires, arrivées à cette période marquée par l'hydropisie et la dyspnée irrémissibles, avec ou sans cyanose, le convallaria n'a plus de raison d'être ; c'est tout au plus s'il peut réussir, à l'apparition des premiers indices des compensationsaffaiblie s.

On peut alors compter encore sur la régulation par la diurèse. Celle-ci se dessine par une élévation de la courbe urinaire de 500 gram. à 3000 gr. puis par une urination médiocre après la cessation du remède, dans tous les cas de néphrites par un échec complet.

7° *Dans les affections compensées*, comme le rétrécissement mitral, comme l'insuffisance aortique le convallaria présente encore quelques avantages ; ainsi il lutte facilement contre les palpitations dans la sténose mitrale, contre les battements artériels si pénibles dans les insuffisances aortiques.

8° *Dilatations du cœur.* — Médication utile.

9° *Contr'indications nulles*, parceque ce remède peut s'appliquer à la plupart des maladies du cœur, qu'il est sans effet fâcheux sur le système nerveux, ainsi que sur les organes digestifs. Il ne séjourne d'ailleurs pas longtemps dans l'économie, et il ne présente ni effet cumulatif, ni action posthume. Pour ces motifs il constitue un auxiliaire ou un succédané de la digitale, dont on est obligé souvent de répudier l'emploi ou du moins de le restreindre à cause des vomissements, de l'inappétence, des troubles digestifs, de l'excitation cérébrale qu'elle produit si souvent à la longue, en même temps qu'elle finit par épuiser le cœur, et provoquer des effets diamétralement opposés à ceux qu'on vise.

Art. IV. — Adonis vernalis et adonidine.

Histoire. Chimie. L'adonis (adonis vernalis), plante de la famille des renonculacées (de la classe des anémones, d'après Baillon) était employée depuis longtemps empiriquement en Russie contre les hydropisies (comme l'était le muguet) lorsqu'en 1879, Gün

ther, prépara le principe actif de la plante et Bubnoff entreprit, sous la direction de Botkin, une série de recherches qui lui montrèrent cette plante comme un remède cardiaque énergique (St. Pet. med. Woch. 6 janv. 1879.)

En 1882, Cervello qui travaillait dans le laboratoire de Schmiedeberg chercha à isoler de l'adonis le principe actif, et obtint en très petite quantité une substance qu'il appela **adonidine**, et qu'il considéra comme un glycoside ; cette substance est amorphe, très amère, et soluble dans l'alcool, très légèrement dans l'eau. Peu après, Merck, répandit sur le marché une autre substance qu'il baptisa également du nom d'adonidine, et qui différait totalement de celle de Cervello. En 1883, Hirchsohn (de Dorpat) annonça un autre principe actif, obtenu par un autre procédé. Enfin récemment, le professeur Valerian Podwysotzky de Kazan (Thèr. gaz. 1888 et Revue critique par Jumon, (France méd. 1889 mars) montra que tous les produits commerciaux connus sous le nom d'adonidine n'étaient que des mélanges contenant une quantité variable de principe chimique associé avec d'autres éléments de la plante. Il parvint ensuite à isoler le principe pur, qui constitue un glycoside amorphe, amer, comme la strychnine ; cette picro adonidine, comme il l'appelle, est soluble dans l'eau et l'alcool, très soluble dans l'éther, moins soluble dans le chloroforme, c'est un poison cardiaque très manifeste. On comprend maintenant les divergences d'opinions relatives à l'action des adonidines, et à plus forte raison des diverses préparations de la plante et des diverses espèces d'adonis.

En Italie Marfori et Borgiotti avaient substitué à l'espèce vernalis, l'adonis aestivalis qui se distingue par ses petites fleurs, et paraît posséder les mêmes propriétés thérapeutiques que l'espèce employée précédemment.

En France on n'a guère expérimenté que l'adonidine de Merck (voir l'excellente thèse de Durand 1885) et les fleurs de l'adonis vernalis ; c'est sous la forme d'infusion de 5 à 6 gram. de fleurs que nous avons administré ce médicament, dont nous n'avons rien pu tirer qu'une propriété diurétique assez marquée, mais souvent accompagnée de troubles digestifs, qui ont été signalés également par Lublinski. (soc. de Berlin 1884. Depuis six ans j'ai employé l'adonidine préparée par Wurtz à

la dose de 0,002 en pilules 3 fois par jour, et souvent avec succès, toujours sans accidents, si ce n'est parfois des coliques assez intenses.

Indications thérapeutiques. — On a prêté à l'adonidine et à l'adonis, si bien étudié par Bubnow :

1° Le pouvoir d'augmenter la tension artérielle.

2° D'accroître l'énergie des contractions cardiaques.

3° De ralentir le pouls ; comme le fait la digitale.

4° De produire rapidement la diurèse.

Sur ce dernier point on paraît d'accord ; on ne l'est guère sur les autres. Aussi les indications thérapeutiques ont-elles varié selon les auteurs.

1° L'insuffisance mitrale a été indiquée par Olliver comme devant se modifier rapidement si elle est accompagnée de troubles de compensation. (Ther. Gaz. 1889.)

2° Les insuffisances aortiques dans lesquelles l'adonidine réussit le mieux, sont celles qui sont dues à la rupture des valvules, ou à une aortite chronique, plutôt que celles qui doivent leur origine à l'endocardite rhumatismale (Olliver lic.)

3° Dans les affections cardiaques avec stases veineuses l'adonis aestivalis d'après les médecins italiens a plus d'utilité que l'adonidine, et se trouve indiquée surtout quand on veut obtenir la régularisation du cœur et une diurèse longtemps soutenue. Or c'est l'adonidine qui a précisément ces avantages.

4° Dans les incompensations l'adonis n'a pas réussi entre les mains de Durand, élève de Desplats ; j'en ai tiré des avantages remarquables dans ces conditions. — C'est un puissant auxiliaire, surtout diurétique de l'iodure de calcium.

Art. V. — Scille.

Historique et chimie.

Des éléments constituants nombreux mais mal définis, sont au point de vue de l'histoire.

Une *scillitine*, décrite par Tilloy, comme une substance amorphe, résinoïde, très âcre et amère. Outre cette scillitine qu'Husemann considère comme un mélange variable, c'est la scillitine de plusieurs auteurs, et comme un extrait de scille purifié ; il y a en outre la scillitine du commerce, toutes les deux sans action.

Un autre principe non volatile, mais aussi âcre que la scillitine se trouve d'après Schroff en grande quantité dans les écailles superficielles de l'oignon de scille.

Skuleine. Sous le nom de skuleïne, Mandet a indiqué à côté de la scillitine un corps non toxique, simplement diurétique et expectorant, que du reste il ne décrit pas.

1° **Scillitoxine**. Merck décrit avec une regrettable confusion divers corps, dont l'un la scilline va être étudié, l'autre c'est la scillitoxine ; en partie cristallisable celle-ci serait une poudre amorphe, d'un brun jaune, insoluble dans l'eau et l'éther, soluble dans l'alcool, d'un goût extrêmement amer, qui gratte le gosier et détermine des vomissements. Sans parler d'un autre corps analogue, mais soluble dans l'eau nous trouvons la description plus exacte de la scillitoxine. **Composés précis.**

2° **Scillaïne**. Dans un travail de 1879, Jarmented retira de la scille un glycoside non azoté, la **scillaïne**, sous la forme d'une substance molle, facile à écraser, incolore, très soluble dans l'alcool, peu dans l'eau ; elle est identique avec la scillitoxine, et paraît constituer le principe agissant sur le cœur.

La **scillaïne** ne se dissout pas à froid dans les acides dilués : à la chaleur douce elle se rassemble en une masse poisseuse, qui se décompose facilement par la décoction. Le liquide réduit alors l'oxyde de cuivre en solution alcaline ; elle contient donc de la glycose, tandis qu'à côté d'elle il reste une masse résineuse facilement soluble. L'acide chlorhydrique concentré dissout la scillaïne avec une couleur fluorescente tirant sur le vert.

3° **Scilline**. Voici maintenant un troisième principe, un glycoside aussi cristallisable, en poudre blanc jaunâtre, douceâtre, très soluble dans l'éther et l'alcool à chaud, également dans l'eau chaude, moins dans l'eau froide ; c'est la scilline décrite, par Merk en 1879.

Sous ce nom de scilline, Riche et Remont firent connaître avec le plus grand soin un hydrate de carbone, comparable à l'amidon soluble, à **l'inuline** et à la gomme, sous la forme d'une masse amorphe, spongieuse, d'un blanc jaunâtre, soluble en toutes proportions dans l'eau, peu dans l'alcool fort, un peu mieux dans l'alcool dilué, tournant le plan de polarisation à gauche, (**lévogyre**) ne se réduisant pas,

mais se transformant par les acides, et peut-être aussi par la diastase ou un ferment analogue contenu dans le bulbe de la scille, facilement **en sucre**.

Par cette propriété Riche et Rémont expliquent ce fait que le goût amer de l'oignon est très différent dans les diverses écailles de ce bulbe, de telle façon que quelques-unes de ces pelures présentent un goût douceâtre (et non amer) et que dans la **poudre de scille** il se trouve peu de **scilline**, mais par contre **beaucoup de sucre**.

Cette substance est sans doute la même que Schmiede berg, a désignée en 1869 sous le nom de **sinistrine**.

4° *Le sucre* est du reste abondant dans l'oignon. et peut, d'après Rebling monter jusqu'à 22 p. c., principalement au printemps ; c'est pourquoi la plante est employée en Grèce pour la préparation de l'esprit de vin.

Thérapeutique. Est-ce cette combinaison de sucre, et de scilline qui donne le pouvoir diurétique, et vient régulièrement à l'appui de la digitale ou des iodures qui sont dépourvus de cette propriété. Jusqu'ici on s'est servi des extraits de scille, des teintures combinées sous forme de vins (de Trousseau, de la Charité etc.) avec la digitale et les sels de potasse. Je ne parle pas de l'oxymel scillitique comme expectorant ; il ne trouve par son emploi ici. Je ne parle pas davantage des préparations polypharmaques de scille de digitale, et de purgatifs drastiques ; ceux-ci font manquer l'action diurétique des médicaments associés.

Art. VI. — Sparteïne.

La sparteïne, (C^{15} H^2 Az^2) qu'il faut distinguer de la scoparine qui est un glycoside ayant comme le genêt (spartium scoparium) d'où il provient, une action purgative intense, la sparteïne est un alcaloïde analogue à la pyridine jusqu'à un certain point. Il n'est employé qu'à l'état de sulfate lequel cristallise en rhomboïdes, très solubles dans l'eau.

En 1885, je l'employai, d'après les conseils de Laborde, et le concours de Legris, dans les maladies du cœur, après l'avoir expérimenté sur les animaux. La dose utile chez l'homme est de 0, 15 à 0, 30 par jour et non de 0,001 à 0,002

comme l'a conseillé Voigt en 1886 ; la préparation la plus simple est une solution aqueuse aromatisée ou non, à prendre au milieu des trois repas.

Physiologie et thérapeutique. Sans parler de son action sédative sur les centres nerveux, signalés en 1873 par Fick et en 1880 par de Rymon élève de Vulpian, nous arrivons de suite à l'action physiologique du sulfate de sparteïne sur le cœur sain ou malade et sur les vaisseaux ; nous insisterons sur ses effets indiscutables et sur les résultats attaquables ou attaqués.

1° *Cœur irrégulier*. — Trois faits constants résultent de nos observations; le rhythme du cœur troublé se rétablit et plus vite ou plus sûrement que par les autres régulateurs. (Laborde, Sée).

2° *Cœur accéléré*. — Si le cœur est accéléré il se remet facilement au taux physiologique. A l'état normal il ne subit pas de modification appréciable. On ne peut donc pas dire qu'il se rapproche sous ce rapport ni de la digitaline, ni de la strophantine, qui ralentissent constamment le cœur sans agir sur la sensibilité cardiaque, comme le fait la sparteïne.

Palpitations. Mais de même que la convallamarine, la sparteïne produit sur les palpitations une sédation marquée. Ce point a été confirmé absolument par Léo, par Dujardin-Beaumetz et surtout par Pawinski (de Varsovie), et paraît acquis décidément.

3° *Cœur et pression*. — La pression s'élève dans tous les cas morbides, que j'ai pu observer. Il est vrai que la vérification n'a été faite d'abord que par le sphygmographe, qui ne mesure pas la pression et ne traduit que l'état du pouls ; mais Kurlof (1889) a expérimenté sur l'homme, à l'aide du sphygmomanomètre de Basch, et a constaté sur trois séries de malades, une fois, la suppression passagère, une autre fois, permanente avec amélioration de l'état général des cardiopathes, une dernière fois, un amendement des symptômes subjectifs, sans modification notable de la pression. Voigt, élève de Nothnagel arrive aux mêmes conclusions, et, dans un travail remarquable, Lewaschew (Zeits. f. kl. méd. t. 16. 1889) formule sur ce point des conclusions absolues : « L'action de la « sparteïne sur le cœur, se traduit par l'élévation de la pres- « sion, et par la diminution plus ou moins considérable des

« phénomènes de stase sanguine. » Sur trois malades de la Clinique du professeur Kunezow (de Charkow) lesquels étaient arrivés à la période d'incompensation, Masloski après une observation rigoureuse de ces trois cas, conclut ainsi 1° la sparteïne excite l'action du cœur ; les contractions deviennent plus énergiques, le pouls plus petit, un peu plus rare. 2° le rythme du cœur irrégulier se rétablit ou du moins les contractions faibles prennent bien plus de force.

Voici maintenant les contradicteurs. Léo qui employa la spartéïne chez 24 malades (à la policlinique et à la clinique de Senator) eut la singulière idée de confondre dans les mêmes expériences, 6 malades atteints de phtisie, d'asthme, de cirrhose hépatique. Sur les 18 cardiaques, dont 10 valvulaires et 8 myocardiques, il vit dans la moitié des cas disparaître tous les phénomènes subjectifs et pénibles. Il n'est pas question du pouls ni de la pression, excepté chez deux individus sains qui ne présentèrent naturellement aucune modification sous ce rapport. Un autre contradicteur mieux avisé, c'est mon ami le professeur Masius, qui expérimentant d'abord sur les chiens vit les petites doses ne rien faire sur la circulation, et les grosses doses paralyser le nerf vague. Il ne s'agit pas de pression jusqu'ici. Mais chez 14 malades sur 18, il constata un insuccès complet ; chez les 4 autres malades, on nota le pouls plus fort et plus plein, l'action du cœur plus régulière, et c'est tout, de sorte que Masius (il est le seul) voudrait rayer la sparteïne du nombre des médicaments régulateurs.

Langaard (1887) qui partage l'opinion de Masius nota cependant que les contractions du cœur deviennent plus marquées et plus énergiques chez la grenouille.

3° *bis*. *Cœur déprimé, dégénéré, insuffisant, dilaté, de croissance.* — La sparteïne d'après tout ceci semble indiquée chaque fois que le myocarde devenu insuffisant et impotent, soit d'une manière primitive comme dans le cœur forcé ou surmené, soit d'une manière consécutive aux lésions valvulaires, ce qui est plus grave. On voit aussi des avantages marqués de la sparteïne chez les jeunes gens atteints d'hypertrophie ou de dilatation de croissance ; quatre observations de ce genre ont été recueillies dans mon service par Legris, et j'en ai trouvé beaucoup d'analogues.

4° *Effets diurétiques utiles.* — On discutera longtemps encore sur l'action diurétique de la sparteïne, par la raison bien simple qu'on se contente d'une urination très modérée pour admettre une polyurie. Celle-ci a été annoncée par Léo, par Leech (de Manchester) par Prior, qui l'expliquent par une action directe sur les reins ; elle a été condamnée par Lewaschew qui au contraire l'attribue à l'action de haute pression vasculaire. A mon avis toute interprétation est inutile, car le fait ne se retrouve pas en pathologie.

5° *Effets régulateurs sur les non-compensations.* — La sparteïne n'a pas d'action sur les maladies graves et avancées du cœur. Lorsque le mal date de loin, que le muscle est dégénéré, que l'hydropisie persiste, la sparteïne doit céder le pas à la digitaline, à la strophantine. Ce n'est que dans les cas récents, où il existe à peine des indices de troubles de compensation qu'on peut tenter l'emploi de cette médication.

6° *Action prompte sur le cœur intoxiqué ou infecté.* — Le grand avantage, c'est sa prompte action dans les désordres nerveux d'abord, puis dans les cardiopathies toxiques comme le morphinisme, dans les myocardites des maladies infectieuses. Dans ces derniers cas l'injection sous-cutanée est préférable à l'ingestion du médicament, bien que même par la voie stomacale, il agisse en moins d'une heure (Lewaschew, Sée).

Mise en parallèle avec les cafeïnes, la sparteïne injectée lui est souvent préférable, par la sûreté de son action cardiaque.

Art. VI bis. — Oxysparteïne.

A l'Institut physiologique de Breslau, Hürthle qui a fourni sur la physiologie du cœur les meilleurs travaux, vient d'expérimenter (Arch. für exp. Pathologie. jh. 1892) une substance préparée, que le Dr Ahrem a obtenue par oxydation directe de la sparteïne ; elle forme des cristaux blancs, légèrement hygroscopiques, qui fondent à 83° ; elle est soluble dans l'eau, l'alcool, l'éther, le chloroforme, et les solutions présentent une forte réaction alcaline. Chimie histoire.

A un chien curarisé, et arrivé au dernier degré de collapsus, Hürthle injecta dans la jugulaire quelques centimètres cubes d'une solution au centième de l'oxysparteïne. Au bout de

quelques minutes il vit la circulation tomber de 196 à 137, la pression moyenne, qui était abaissée de 100 à 40 millimètres de mercure, se relever de plus de 30 mm. mercure, en outre les oscillations pulsatoires de pression s'élever de moitié dans les carotides. Plusieurs expériences confirmèrent cette élévation de pression, et en même temps l'augmentation de la durée de la systole, et de la pression dans le ventricule, chez les chiens, dont l'activité cardiaque avait souffert par suite d'hémorrhagies artificielles, ou par l'injection de peptone dans le sang. Mêmes résultats sur les grenouilles.

De là on peut conclure ceci :

1° La série des battements du cœur se ralentit, et ce ralentissement atteint les systoles ainsi bien que les diastoles du ventricule gauche.

2° Le volume du pouls et l'intensité des oscillations pulsatoires de pression augmentent sensiblement ;

3° Le travail de chaque pulsation, de même que le travail total du cœur s'élève, malgré le ralentissement du pouls, en ce sens que le cœur dans l'unité de temps débite plus de liquide, contre ou malgré les résistances plus fortes.

4° La spartéïne incite le cœur à une augmentation de travail, sans modifier en quoi que ce soit le tonus des vaisseaux.

CHAPITRE VI (*ter*)

ANTIDIGITALIQUES.

La digitale et les médicaments de ce type sont loin de satisfaire toutes les indications qu'on peut appeler cardio-vasculaires. Le ralentissement du cœur par l'excitation du bout cardiaque du nerf vague, l'activité du débit du cœur, de par la diastole augmentée, le renforcement de la systole et de la pression, ont souvent besoin d'être modifiés en sens inverse ; c'est dans ces conditions que nous allons trouver l'emploi de deux principes absolument opposés à la digitale, et opposés entr'eux : c'est l'atropine et la morphine.

Art. I. — Alcaloïdes atropiques.

L'alcaloïde contenu dans l'atropa-belladona, l'atropine consiste dans une sorte d'éther composé, d'un acide appelé tropéïque et d'une base appelée tropine, laquelle est identique avec un produit de dédoublement de l'hyosciamine, avec l'hyoscine.

La tropine est peu active, mais si on y substitue à un atome, un radical acide, les composés qui en résultent produisent les effets propres à l'atropine (Buchheim). Ces combinaisons de la tropine avec divers acides ont été trouvées en grand nombre et dénommées tropéïnes (Ladenburg).

1° **L'atropine** est donc un tropate de tropine ; elle se retrouve comme telle dans la belladone et sous la forme de **daturine** dans la datura stramonium.

3° **L'hyosciamine** est aussi un tropate-tropine, non identique mais seulement isomère avec l'atropine(Ladenburg). L'hyosciamine existe dans la jusquiame noire sous la forme amorphe, mais cristallisable, et se retrouve également dans le datura,

dans la belladone ; elle est tout à fait semblable à un quatrième produit appelé **Duboisine,** qui vient d'Australie et de la Nouvelle Calédonie. Un autre principe de la belladone est constitué par la belladonine ou belladonate de tropine. (Buchheim).

Enfin il faut mentioner les tropéines artificielles résultant de l'action de divers acides sur la tropine, à savoir : la benzoyltropine (de Buchheim) et l'oxytoluyate de tropine ou *homatropine* de Ladenburg employée en oculistique.

Mais l'identité de tous ces produits (atropine, daturine, hyoscamine, Duboisine), a été constatée dans ces derniers temps ; d'après les recherches nouvelles de Poehl et anciennes de Schroff, la daturine pure aurait une bien plus grande activité que l'atropine. Il en serait de même de la Duboisine et de son pouvoir toxique très marqué. Elle agirait à 1/1000 de milligr. l'atropine à 1/400 et l'hyoscamine à 1/200 seulement. D'une autre part, cette identité des produits est contestée au point de vue chimique par Regnault et Valmont ; tous les alcaloïdes constituant le groupe des mydriatiques peuvent être ramenés à un alcaloïde commun cristallisable, qui serait l'*atropidine.*

Effets physiologiques de l'atropine. Les effets de ces substances sur l'organisme animal peuvent se classer ainsi : 1° action sur le cœur, les vaisseaux et la respiration. 2° sur l'intestin, l'estomac et autres organes secrétoires munis de glandules et de muscles lisses. 3° sur l'œil et sur plusieurs parties du système nerveux.

I. **Cœurs et vaisseaux**. De petites doses agissent exclusivement en paralysant les centres frénateurs du cœur ; de grandes doses peuvent paralyser le cœur lui-même après une légère excitation préalable.

Le cœur de grenouille sans qu'il y ait de modification appréciable dans son activité subit assez souvent une légère accélération ; ceci prouve qu'il y a une paralysie d'emblée. Après l'atropinisation, l'électrisation du nerf vague ou du sinus veineux du cœur, ne parvient plus à provoquer l'arrêt diastolique du cœur ; lorsqu'on a déterminé cet arrêt à l'aide de la *muscarine*, l'atropine le supprime, de même aussi que le silence généralement peu durable de la **nicotine** ou de la **pilocarpine**. L'atropine, d'après cela, paralyse à l'instant même la partie terminale des nerfs d'arrêt dans le cœur. Aussi lorsqu'il s'agit de l'arrêt

diastolique du cœur que produisent les acides, le **chloral, l'iodol** etc. en paralysant les centres nerveux du cœur, l'atropine reste sans aucun effet. Ce n'est qu'à doses très fortes que l'atropine provoque outre la paralysie des centres vagues, encore d'autres phénomènes ; le cœur peut alors se paralyser lui-même, et son activité est affaiblie et ralentie. Pour obtenir ce résultat il faut au moins 400 fois plus de poison que la quantité suffisante pour paralyser les nerfs vagues eux-mêmes. Je dois ajouter que cette action sur le muscle cardiaque, étudié par Harnack a été vivement discutée par Luohsinger.

Ils faut d'ailleurs noter qu'avant la paralysation du cœur par ces doses fortes, il se manifeste une légère irritation du cœur lui-même, et s'il s'agit de cœurs qui, tout en ayant été réduits au silence par les agents paralysants, ont conservé l'excitabilité, on observe parfois encore quelques contractions superficielles. Comme l'atropine agit très diversement selon les grandes ou les petites doses, nous avons dans cette substance un moyen sûr pour reconnaître les causes qui ont réduit le cœur au silence diastolique ; tous les silences résultant de l'excitation des nerfs d'arrêt sont supprimés immédiatement par la plus petite dose d'atropine et l'action du cœur revient alors complétement à l'état normal.

En résumé, l'atropine à petites doses ne paralyse chez la grenouille que les appareils, qui lors de l'excitation du bout périphérique du nerf vague, ou du sinus veineux voisin, produisent un arrêt diastolique, ou au moins un ralentissement du pouls avec renforcement de l'attitude diastolique ; alors il n'y a plus aucun moyen, ni par une excitation, ni par la muscarine, d'obtenir le plus petit signe de l'action dite suspensive ou inhibitoire. Pour le reste le cœur se comporte comme à l'état physiologique.

Chez les **mammifères** l'atropine paralyse de même par les plus petites doses les extrémités vagues, mais l'effet diffère selon les animaux. Chez le chien et chez d'autres animaux, chez lesquels la section des nerfs vagues donne lieu à une notable accélération du pouls (ce fait s'observe aussi chez l'homme à la suite de destruction du nerf vague) l'atropine détermine exactement le même phénomène d'accélération, tandis que chez d'autres animaux comme le lapin, dont la tonicité du vague est

infiniment moins marquée, l'action du cœur se modifie peu par l'atropine, et les effets paralysant de ce poison cessent rapidement ; il en est de même chez le cobaye, le rat. Il est à remarquer que la paralysation peut être précédée passagèrement d'un léger ralentissement du pouls, surtout à la suite de l'emploi de l'hyoscine (Gnauck), que la paralysation par l'hyoscyamine est moins durable que par l'atropine, que l'homatropine compromet moins les terminaisons du vague, et la duboisine plus que ne le fait l'atropine.

D'après ce qui précède tous ces poisons semblent devoir trouver leur application chaque fois qu'il existe un ralentissement par excitation du pouls dans le **cerveau**, chaque fois que la pression **vasculaire est abaissée**, et qu'un danger menace ainsi l'organisme. Lorsque chez l'homme on obtient par la compression des carotides un ralentissement considérable du pouls, il suffit de faire d'après Bernabei une injection sous-cutanée d'un milligramme d'atropine (cette dose est évidemment exagérée) pour faire cesser ce ralentissement, et pour obtenir une rapide paralysie de ces nerfs vagues. Ce sont là des applications pratiques au cœur. A un autre point de vue quand il s'agit d'empoisonnements par la muscarine (les champignons) par la pilocarpine, le chloral, l'acide prussique, l'aconitine, dans tous les cas où l'action du cœur est ralentie l'atropine trouve son emploi ; mais il est plus que probable que son utilité se manifeste surtout par son action sur **la respiration**. Inversement l'intoxication atropique peut être modifiée avantageusement par un autre poison, l'ésérine.

I'. **La pression** du sang, chez les mammifères, s'élève sûrement par des petites doses d'atropine, en partie par suite de la paralysie du vague, en partie aussi par une action directe sur les vaisseaux; nous avons avec Meuriot démontré en 1868 que l'atropine détermine la contraction des artérioles, soit par une excitation directe des appareils nerveux situés dans la paroi vasculaire, soit par l'action du centre vaso-moteur.

Albertoni a prouvé plus tard de son côté que l'atropine resserre les vaisseaux de l'encéphale ; Jones soutient la même idée (An. jl. 1881) et il croit que c'est cette contraction artérielle qui favorise les hypérémies veineuses dans l'encéphale.

Mais de grandes doses abaissent la pression par suite de la

paralysation graduelle du cœur, et aussi sans doute par celle du centre vaso-moteur. Gnauck croit que l'hyoscyamine se distingue de l'atropine parce qu'elle dilate les vaisseaux, surtout ceux des viscères abdominaux. Est-celà la cause de l'action hypnotique de l'hyoscyamine et de son dérivé, l'hyoscine (Edlefsen)? En parlant de la Duboisine, Tiger fait la part du centre vaso-moteur qui serait d'abord excité, puis paralysé. Toujours est-il que c'est cette action vasculaire, que tous les physiologistes admettent depuis nos recherches, a été utilisée par Brown-Séquard dans certaines maladies de la moelle épinière avec hypérémies vasculaires pour rétrécir les vaisseaux dilatés.

II. **Sécrétions diminuées.** Un des premiers phénomènes de l'intoxication atropique c'est la diminution des sécrétions qui dépend de la paralysie des appareils nerveux terminaux de sécrétion. **La peau** devient sèche et chaude, attendu que comme l'a démontré Luchsinger, l'atropine arrête la sécrétion de sueur déjà par les petites doses. Aussi son emploi est-il fréquent contre les transpirations excessives qu'on observe chez les obèses, les rhumatisants et surtout chez les phtisiques, et l'utilité de l'atropine est d'autant plus grande que tous les moyens sont plus douteux. Son action sur la peau se traduit souvent aussi par des éruptions cutanées scarlatiniformes qui l'ont fait considérer par des homéopathes comme préservatif de la scarlatine.

La bouche devient le siège immédiat d'une sensation de sécheresse qui est due à la diminution de la sécrétion salivaire et muqueuse buccale, laquelle diminution d'après Heidenhain dépend d'une paralysie des filets nerveux sécrétoires; l'excitation des nerfs sous-maxillaires ne fait plus sécréter.

La même sécheresse *gagne* ordinairement *l'arrière bouche* le *larynx*, le *pharynx* : l'un devient le siège d'une sorte de démangeaison, l'autre d'une raucité vocale, et le troisième d'une difficulté considérable de la déglutition; les bronches elles mêmes comme le larynx se sèchent; cela s'observe facilement dans les catarrhes bronchiques.

II'. **Estomac, pancréas et leurs secrétions.** L'action de l'atropine sur l'estomac est mal déterminée; on ne sait pas si elle augmente la sécrétion du suc gastrique, on croit qu'elle diminue la sensibilité de la muqueuse.

La sécrétion pancréatique provoquée par la muscarine est supprimée par l'atropine ; il en est de même de la sécrétion biliaire (Prévost).

Effets thérapeutiques de l'atropine. Les indications de l'atropine se sont singulièrement enrichies depuis les travaux de Basch sur la régulation en général, et depuis nos recherches sur la respiration.

1 Respiration dyspnées. De temps immémorial la belladone était utilisée dans le traitement de l'asthme. J'en ai tenté l'emploi dans les dyspnées cardiaques et n'ai que rarement trouvé des résultats ; il y a bien plutôt des inconvénients des contre indications de l'apinisme physiologique, des organes sécréteurs, gutturaux broncho-pulmonaires, intestinaux qui tous subissent une véritable dessication.

Cela est encore plus vrai de la fonction sudorale qui se tarit, tandis que l'excrétion urinaire reste sans changement.

Or ces diverses modifications, excepté celle des bronches, n'ont pas d'influence décisive sur la respiration, laquelle s'améliore et s'allège, au point de vue de la polypnée et de la dyspnée, et ne s'aggrave qu'en raison de difficulté de faire passer l'air respiré, par les tuyaux bronchiques couverts d'un exsudat consistant, imperméable.

2 Régulation. 3 Bradycardie état cérébro cardiaque. Dans les états cardiaques où la pression du sang est abaissée l'atropine l'élève sûrement, à la condition qu'on l'emploie à petites doses. C'est le contraire par de grandes doses ; la pression s'abaisse, la et paralysie s'empare finalement du cœur, et du centre vaso-moteur.

Insuccès ordinairement complet dans la bradycardie.

CHAPITRE VI (*quater*)

ANTIDIGITALIQUES RESPIRATOIRES

Nous trouvons ici des auxiliaires puissants, le plus souvent indispensables des trois grands médicaments régulateurs, iodiques, digitaliques et cafeïques, je veux parler des moyens respiratoires.

Nous connaissons déjà à ce titre les iodures véritables respiratoires doués en même temps du pouvoir vaso-moteur et cardiaques; nous avons signalé aussi la belladone et l'atropine, dont l'action sur les forces respiratoires est connue de longue date dans les affections dyspneïques et asthmatiques.

Il s'agit d'étudier maintenant la morphine au point de vue surtout de cette propriété respiratoire chez les cardiaques.

Art. II. — Alcaloïdes de l'opium. Morphine. Codéïne.

L'opium est un mélange de substances végétales, indifférentes (albumine, mucus, sucre) et d'un grand nombre d'alcaloïdes combinés avec l'acide méconique, dont on connaît aujourd'hui 18 espèces. Propriétés des alcoloïdes.

L'action de la plupart de ces alcalis a une certaine analogie en ce sens que tous ont la propriété de produire le sommeil, et en même temps une augmentation du travail d'action réflexe porté jusqu'au tétanos. Mais ils ont ces propriétés à des degrés très divers. La morphine agit principalement comme narcotique, la thébaïne comme tétanique à la façon de la strychnine. Les autres paraissent intermédiaires à ces points de vue. Voici la série. Classification.

Morphine.	C 17. H 9. NO 2.	narcotique.
Narcotine.	C 22. H 23. NO 7.	—
Codeïne.	C 18. H 31. NO 3.	—

Papavérine.	C 21. H 21. NO 4.	—
Narceïne.		narcotique ? ?
Thébaïne.	C 19. H 23. NO 3.	tétanique.

Le taux de l'opium ou des alcaloïdes désignés ci-dessus, est très différent selon les provenances. On ne doit employer que les opiums qui contiennent un chiffre élévé de morphine (au moins 10 0/0) et un petit nombre des autres alcaloïdes (4 à 5 0/0). Parmi ces derniers c'est la narceïne le plus faible des alcaloïdes, qui en forme la partie la plus considérable. **L'action de l'opium est par cela même au point de vue qualitatif** égale à celle de la morphine, sauf quelques détails peu importants. La différence principale est celle-ci ; l'opium en raison de son contenu en substances colloïdes est résorbé plus lentement et par cela même agit souvent plus modérément, mais aussi d'une manière plus persévérante. Reprenons par comparaison la série narcotique et la série tétanisante.

Une autre division physiologique a été tentée par Schröter dans ce sens ; elle a pris récemment plus d'extension. Elle se résume ainsi :

1er *Groupe*. De la morphine.

1° Chélidonine nouvellement inscrite au registre.
2° Morphine.

2e *Groupe*. De la codeïne.

1° Papavérine.
2° Codeïne.
3° Laudanosine.
4° Narcotine.
5° Laudamine.
6° Sanguinarine.
7° Hydrastine.

Il y a là un singulier rapprochement de l'hydrastine et de la sanguinarine, avec la codéïne.

3e *Groupe*. Protopine.

Encore mal connue. (Arch. f. expt. Pathol. t. 20).

Action physiologique et thérapeutique de la mophine. Action paralysante et plus tard somnifère. Nous trouvons dans la morphine 3 modes d'action : (je parle du chlorhydrate de morphine) ; à la dose de 0,005 à 0,01, le premier mode d'action est l'abaissement de la sensibilité douloureuse avant la narcose. Pendant que l'impression sensorielle et les autres fonctions cérébrales restent encore intactes l'encéphale ainsi protégé reste pour ainsi dire isolé des impressions pénibles du dehors et semble travailler plus librement ; il en résulte un vrai sentiment de bien-être.

Narcose. — Les doses de 0,01 à 0,03 injectées augmentent les phénomènes indiqués et diminuent tellement l'excitabilité de tout le sensorium, que le sommeil se développe. L'anéantissement des diverses parties atteintes du cerveau ne s'arrête pas simultanément, mais il est graduel, de telle sorte que comme lors de l'action des narcotiques de la série grasse (chloral etc), le sommeil est souvent précédé d'un état plus ou moins prononcé de troubles, qu'on a considéré à tort comme une véritable excitation. Les doses de 0, 03 paralysent l'encéphale entièrement, provoquent par conséquent un sommeil irrésistible et abaissent ensuite l'excitabilité de la moelle épinière. Cette réduction de l'excitabilité est le 3e phénomène.

Indications. Les phénomènes indiqués réclament tous la morphine. Toutes les douleurs, toutes les sensations pénibles arrivées à l'extrême doivent être combattues par la morphine, si la cause première ne s'y oppose pas par des conditions inacceptables. En principe on ne doit réserver pour la morphination que les douleurs dont la cause peut être atténuée ou supprimée par ce moyen, puis les douleurs qui après des tentatives de traitement causal et symptomatiques demandent par la violence ou la durée de la souffrance un soulagement d'urgence. Cette question se pose surtout à l'occasion de **l'angor pectoris** et sera résolue ultérieurement.

Lorsque la douleur provoque **l'insomnie**, la morphine dépasse tous les moyens narcotiques. S'agit-il au contraire d'insomnies par excitation psychique, elle devra céder le pas à tous les somnifères surtout ceux empruntés à la série grasse et encore à la codéïne. Lorsqu'enfin il existe des phénomènes convulsifs (hystériques ou autres), comme la plupart résul-

tent d'une exagération de l'excitabilité réflexe, il faut se garder de la morphine qui augmenterait elle-même cette excitabilité c'est ce qu'on voit surtout chez les enfants.

II. **Action respiratoire ou antidyspnéïque.** Le deuxième mode d'action de la morphine c'est la continuation de l'effet paralysant sur certains centres bulbomédullaires. La paralysie porte principalement sur le centre respiratoire. Si la mort a lieu elle est le résultat de la paralysie. Si la mort est plus lente, on observe aussi parfois chez l'homme comme chez les animaux une surexcitabilité réflexe de la moelle épinière ou du bulbe, qui caractérise le deuxième stade de l'intoxication chez les animaux supérieurs.

A doses thérapeutiques, la morphine loin de compromettre la vie par la respiration, constitue un des moyens antidyspnéïques les plus parfaits comme urgence, les plus défectueux comme traitement habituel.

C'est pourquoi il est dépassé, surtout dans le traitement de l'asthme, par les iodures ; par la respiration d'iodure d'éthyle (1878), même par la pyridine, comme nous le verrons.

Dyspnées cardiaques paroxystiques.

Réservons la morphine pour les dyspnées cardiaques paroxystiques, dangereuses par elles-mêmes au point de provoquer la cyanose et de menacer le malade d'asphyxie. Cette méthode instituée par Huchard en 1878 contre les accès d'asthme, exige bien d'autres précautions dans le traitement de l'asthme cardiaque, surtout si cet asthme cardiaque s'accompagne de catarrhe bronchique, ce qui arrive si souvent ; dans ces cas la morphine qui a l'avantage parfois, et plus souvent le grand inconvénient de tarir la sécrétion bronchique, comme l'atropine, ne doit être employée qu'avec une extrême réserve. En dehors de cette circonstance, la respiration ou le besoin de respirer tend rapidement, celle-ci à diminuer, et celui-là à se modérer. Mais au-delà d'une certaine dose de morphine, la respiration subit de graves altérations, et Filehne a vu chez les animaux morphinés apparaître le phénomène redoutable de Cheyne-Stokes.

III. **Vaso-dilatation et diminution de pression.** La question des dyspnées cardiaques ne peut être résolue que par la notion exacte de l'action de la morphine sur le cœur et les vaisseaux.

Le *cœur reste normal*, ou bien *s'accélère* modérément, au début, pour se ralentir plus tard.

La *pression* diminue même après des doses moyennes, et cette dépression se prolonge chez les animaux au delà du sommeil. Mais on sait que l'*atropine* annihile l'action *dépressive* de la morphine et *accélère* le cœur. On sait aussi qu'il existe chez l'homme de très bonne heure une *vaso-dilatation* générale; c'est même la cause probable de l'abaissement de la pression. **Antagonisme avec l'atropine.**

Il se peut encore que la parésie de l'encéphale anéantisse les impressions réflexes qui agissent sur les nerfs vaso-constricteurs ; de là, ou bien une vaso-dilatation, ou bien une pression amoindrie par elle.

Ces deux manifestations peuvent devenir une contr'indication de la morphine, mais il ne faut pas exagérer l'importance de ces données physiologiques. Il se peut en effet que la morphine puisse être appliquée aux cas de cardiopathie où la pression est pathologiquement plus basse. Supposez en effet que la **suractivité du centre respiratoire** soit due dans les maladies du cœur, à un ralentissement ou plutôt à un affaiblissement de la circulation, par conséquent, à un afflux amoindri du sang artériel dans le centre bulbaire ou respiratoire ; dans ce cas la morphine est destinée à abaisser cette excitabilité et peut être utilisée jusqu'à ce que le rhythme respiratoire soit ramené à l'état normal. En tous les cas le médicament **économise** tous les efforts musculaires et inutiles de la respiration, attendu que la ventilation dans le poumon reste encore dans un état satisfaisant. **Contre indication.**

III bis. **Action respiratoire et antisécrétoire bronchique, toux, hémoptysie.** La morphine, est indiquée contre les sécrétions rares et visqueuses, adhérentes qui provoquent une toux pénible sans être suivie d'expectoration. Elle est contr'indiquée dans les sécrétions profuses, car la toux (qu'il faut alors respecter) les élimine et constitue un acte physiologique, qui ne saurait être supprimé sans faire courir au malade le danger de la suffocation.

Hémoptysie. — Au contraire l'élimination du sang par les bronches, l'hémoptysie n'exige aucun ménagement; la morphine constitue alors un moyen puissant d'hémostase surtout en mettant les organes respiratoires au repos.

III ter. **Morphinisme. Elimination par l'estomac.** N'oublions pas les troubles gastriques qui peuvent être préjudiciables au cardiaque, surtout les vomissements, les vertiges. On a prouvé récemment que la morphine absorbée s'élimine en grande partie par l'estomac. Le phénomène commence quelques minutes après l'injection sous-cutanée, et ceci explique les vomissements ou l'état nauséeux qui persistent parfois des heures entières. Chez le chien le vomissement morphinique est pour ainsi dire constant. Chez l'homme il disparaît lorsqu'on fait immédiatement le pompage de l'estomac. Il est donc bien sûr que ce vomissement n'est pas d'origine centrale, mais qu'il résulte uniquement de l'excitation des nerfs gastriques sensibles par la morphine s'éliminant par la muqueuse. Des pompages réitérés de l'estomac empêchent la réabsorption de la morphine, sécrétée par la muqueuse stomacale, et facilitent ainsi la thérapeutique.

Art. II bis. — **Codéïne.**

La codéïne, type du deuxième groupe d'alcaloïdes de l'opium, est la morphine méthylée (Grimaud). Pour l'usage médical on peut l'employer dissoute dans l'alcool à 0, 05 ou bien sous forme de phosphate de codéïne, qui est très soluble dans l'eau et s'emploie à la dose de 0, 10.

Action physiologique et thérapeutique. — Les effets physiologiques la placent plus près de la morphine que de la thébaïne, qui est un poison tétanisant. Elle produit une faible narcose, un sommeil moins profond, qui s'interrompt facilement par les moindres excitants ; elle diminue peu ou point l'excitabilité réflexe.

Narcose.

Action paralysante. — Malgré son peu d'action sur l'excitabilité, elle agit remarquablement sur la douleur, en général, surtout les douleurs stomacales et intestinales, tout en diminuant les sécrétions plus que ne le fait la morphine.

Action sédative. — Elle agit surtout très bien contre les toux dans les bronchites aigües et chroniques, qui accompagnent les cardiopathies.

Action cardiaque. — Mais on ne connaît pas bien ses effets sur la respiration, ni sur le cœur et la circulation, de sorte qu'on ne peut pas la placer ni au-dessus ni au-dessous de la morphine.

Art. III. — Les antiatropiques. La muscarine. La nicotine.

Pour prouver le mécanisme des effets de l'atropine, on se sert de la muscarine au point de vue expérimental, de même aussi de la morphine et cette fois au point de vue clinique.

Muscarine ; physiologie.

La muscarine est un alcaloïde découvert en 1869 par Schmiedeberg et Kopp dans l'agaric muscarinus ; ce poison constitue des cristaux irréguliers déliquescents, solubles dans l'eau, l'alcool. A côté de la muscarine, Harnack a décrit un autre alcaloïde, identique avec la choline, laquelle en s'oxydant peut fournir la muscarine.

Les actions physiologiques de ce violent poison se résument en sens inverse de l'atropine 1° par des phénomènes cardiaques, 2° les troubles de sécrétions, 3° les troubles nerveux portant principalement sur le centre respiratoire.

Cœur muscariné. 1/20 à 1/30 milligr. de muscarine suffit pour provoquer chez la grenouille des troubles profonds dans les fonctions du cœur; on observe bientôt comme l'ont démontré Schmiedeberg et Kopp, un ralentissement des contractions sans que leur énergie diminue ; les diastoles deviennent toujours plus prolongées, et finalement le cœur entre dans un repos absolu à l'état diastolique. (Au début de l'action il existe parfois une insignifiante accélération des contractions). Ce silence peut parfois durer sans interruption des heures entières sans que l'excitabilité du muscle cardiaque subisse la moindre diminution. A chaque excitation du cœur on obtient encore une contraction du ventricule ; c'est pourquoi tout ce qui irrite le cœur, le plus petit soulèvement, un simple courant d'air, suffit pour supprimer l'arrêt, et même d'une manière durable si l'excitation persiste. Il est vrai que l'action du cœur dans ces cas ne se retrouve pas entièrement, et que le cœur doit rester en bon état de nutrition pour que la contraction reparaisse; tous les paralysants du cœur empêchent le phénomène d'être complet. Sans cela les signes caractéristiques apparaissent, entr'autres la prolongation de la diastole; mais comme le fait remarquer Harnack, le silence est toujours interrompu par des contractions. Si enfin pendant le silence muscarique on excite le nerf vague, il peut bien survenir quelques contractions, par suite d'un courant

dévié ; mais ce qui est caractéristique, c'est que la section des nerfs vagues ne modifie en rien la phénoménalité de l'arrêt diastolique qui se manifeste aussi sur le cœur isolé.

Cœur muscariné et atropinisé. Le véritable intérêt de ces manifestations silencieuses, c'est l'influence qu'elles subissent par les substances atropiques. Il suffit d'1/200 à 1/400 de milligramme d'atropine ou d'1/1000 de milligram. de duboisine pour lever complètement l'arrêt diastolique, de sorte qu'en quelques instants l'action du cœur redevient complètement normal et persiste ainsi. L'excitabilité du cœur reste pendant ce temps entièrement intacte ; mais par contre l'excitation du nerf vague ou de son extrémité dans ou près du sinus veineux ne produit plus le silence du cœur.

Inversement, sur un cœur préalablement atropinisé la muscarine même à plus fortes doses que la dose toxique ne fait rien ; par de très fortes doses, il peut finir par se perdre.

Si au lieu de faire agir la muscarine sur le cœur atropique, on empoisonne ainsi un cœur **nicotinisé** ou **pilocarpique,** on obtient les mêmes effets que sur le cœur normal. Il se produit ici un parallèle complet avec l'excitation des nerfs du sinus, laquelle manque sur le cœur atropinisé, mais se manifeste sur l'organe nicotinisé.

Conclusions. — De ces divers faits on peut conclure avec Schmiedeberg que sous l'influence de petites doses de muscarine, les appareils vagues d'arrèt intracardiaques sont excités, et que par là le cœur est réduit au silence , tandis que par l'atropine aux doses les plus minimes, les mêmes appareils terminaux sont frappés de paralysie. Comme l'irritabilité du cœur reste intacte, on comprend pourquoi un excitant direct du cœur détermine une contraction. Si d'une autre part, l'arrêt du cœur est aussi influencé par les actions paralysantes, cela s'explique par ce fait, que dès que le cœur est mal nourri, par exemple à la suite de fortes hémorrhagies, l'excitation du nerf vague ne produit également plus rien sur le cœur non empoisonné.

On a fait des objections nombreuses à ces conclusions (Klug, Ringer, Lowit, Gaskell, Weinzweig etc.)

On a dit que c'est la muscarine qui paralyse les terminaisons vagues, et que c'est l'atropine qui excite et fait cesser

ainsi l'arrêt; mais il y a là un point obscur, de même que la question relative à la nicotinisation, qui n'est pas influencée par la muscarine.

Peut-être celle-ci agit sur d'autres parties que les terminaisons ou les centres vagues.

Williams a prouvé par des expériences (arch. für exper Path. t. 13 p. 10), sur les cœurs isolés, qu'outre le ralentissement de l'action du cœur, et le prolongement des diastoles, il y a aussi une augmentation de volume des contractions, ce qui fait que la pression moyenne augmente, tandis que la force dont le cœur est susceptible n'est pas arrivée au maximum. Williams croit d'après cela que la muscarine outre l'irritation du nerf vague produit aussi une action directe sur le muscle, analogue à celle de la digitale. Cette action serait donc excitante pour finir peut-être par un effet paralysant. C'est ce qui explique comment le cœur atropinisé peut lui-même être réduit au silence par des doses considérables de muscarine. Ceci montre certainement qu'il y a d'abord une action sur certains appareils, tandis que plus tard d'autres parties du cœur sont envahies.

Vaisseaux dilatés par la muscarine. Chez les mammifères les effets de la muscarine s'étendant aux vaisseaux, modifient aussi l'état du cœur jusqu'à un certain point. Les vaisseaux éprouvent une vraie dilatation. Par 3 à 5 milligrammes de muscarine on obtient après une accélération passsagère du pouls, un notable ralentissement du pouls, qui peut aller jusqu'à l'arrêt diastolique; l'atropine fait cesser ces manifestations.

La pression du sang tombe d'une manière très marquée, soit par suite de l'excitation du nerf vague, soit par le fait de la dilatation considérable des vaisseaux. Celle-ci constitue sans doute un effet périphérique et ne dépend pas par conséquent du centre vaso-moteur. Exceptionnellement la pression monte, et cela même après l'emploi de l'atropine, et ce fait semble devoir être attribué à l'action directe de la muscarine sur le muscle cardiaque (Williams).

Hypersécrétions. — Un des premiers effets de la muscarine, outre son action sur le cœur, est l'augmentation des sécrétions, principalement de la salive, de la sueur, des larmes, ainsi que de la sécrétion pancréatique et biliaire d'après les

recherches de Prévost et Monnier. Cette hypersécrétion dépend dans tous ces organes d'une excitation des terminaisons sécrétoires nerveuses, et peut être supprimée complètement par l'atropine même à petite dose. Cependant il est possible que de grandes doses de muscarine attaquent aussi les glandes sécrétoires, et cette atteinte directe, de même aussi que la dilatation des vaisseaux ne sauraient être sans influence sur la sécrétion exagérée ; ce qui est certain, c'est que de grandes doses de muscarine peuvent produire un flux de salive même chez les animaux atropinisés.

Respiration. Après l'action de la muscarine sur le cœur et les vaisseaux, sur les glandes et le tube digestif, il faut noter surtout le trouble de la respiration, parce que c'est lui qui produit le danger. La respiration est d'abord accélérée et manifestement dyspneïque, l'inspiration étant lente, l'expiration au contraire très courte et par secousses ; parfois même il y a une apnée périodique, un phénomène de Cheyne-Stokes, d'après Langendorf.

Plus tard la respiration se paralyse, et cette paralysie provoque des convulsions finales. Ces troubles respiratoires tiennent en partie à l'hypersécrétion bronchique, aux troubles de la circulation cardiaque, peut-être aussi à la contraction des vaisseaux pulmonaires (Brunton) bien qu'il s'agisse plutôt de relâchement des vaisseaux ; mais elle dépend surtout de la paralysation curarique des extrémités terminales des nerfs dans les poumons, ainsi que du fonctionnement modifié du centre respiratoire. Or tous ces phénomènes respiratoires cèdent infailliblement à l'effet si étonnant de l'atropine sur la respiration : c'est là le fait qui nous importe le plus de savoir.

CHAPITRE VII

IIIe SÉRIE DIURÉTIQUE OU CAFÉIQUE

Art. I. — Caféine.

Composition chimique. La caféïne dont la constitution a été définie par Wohler et Liebig, se présente sous la forme de fines aiguilles, blanches, soyeuses, ou de cristaux comme chevelus ; sa saveur est légèrement amère, et sa réaction faiblement alcaline ; elle fond à 178° et se volatilise à 185. Elle est difficilement soluble dans l'eau à la température ambiante ; elle se dissout dans l'eau bouillante. L'alcool rectifié dissout la caféïne dans la proportion de 1 à 35, l'éther dans le rapport de 1-55, tandis que le chloroforme l'absorbe facilement ; six parties de chloroforme suffisent pour dissoudre une partie de caféïne.

La formule de la caféïne diffère selon qu'on la laisse cristalliser par l'alcool ou par l'eau ; dans ce dernier cas elle retient de l'eau de cristallisation, qui se sépare à l'air. D'après cela la formule est $C^8 H^{10} N^4 O^2$ ou bien $C^8 H^{10} N^4 O^2 + H^2 O$.

Trimethylxanthine. On peut en examinant de près sa constitution chimique, considérer la caféïne comme une xanthine trois fois méthylisée.

Xanthine $= C^5 H^4 Az^4 O^2$
Caféïne $C^5 H (C H^3)._3 Az^4 O^2$.

Ou bien on peut considérer la caféïne comme la théobromine, l'alcaloïde du cacaotier dans lequel est entré le radical méthyle, de sorte que la théobromine $= C^7 H^8 N^4 O^2$ et la caféïne $= C^7 H^8 (C H^3) N^4 O^2$; de là aussi la dénomination de triméthylxanthine, de méthylthéobromine qui peuvent être considérées comme identiques.

Dans ces derniers temps E. Fischer est parvenu à faire passer la xanthine directement en théobromine, et celle-ci en caféïne.

E. Schmidt trouva en outre que la caféïne naturelle, est complètement identique à celle obtenue par la méthylisation de la théobromine.

Sels de caféïne instables.—Schmidt, Tanret, ont démontré que les sels de caféïne sont très facilement décomposables. L'alcaloïde ne forme avec les acides organiques de sels, que s'ils peuvent agir sous la forme concentrée ; toute addition d'eau, d'éther ou d'alcool détermine aussitôt la décomposition du sel de caféïne. Les sels avec acides inorganiques sont encore moins stables ; celui qui est connu dans le commerce sous le nom de citrate de caféïne n'est que la caféïne. Il est vrai que Loyd réussit en combinant une solution alcoolique d'acide citrique avec une solution chloroformique de caféïne, à former un citrate, mais qui en présence d'un moyen quelconque de dissolution se détruit, l'acide citrique se dissolvant plus facilement que la caféïne. Tanret a fait des combinaisons plus heureuses dont nous allons parler. Mais disons d'abord que si on fait bouillir la caféïne avec un excès d'eau de baryte, elle passe à l'état de caféïdine ($C^7 H^{12} N^4 O$) fortement alcaline, qui finit par se décomposer en méthylglycool, méthylamine, ammoniaque et acide formique.

Indiquons aussi une réaction intéressante qui démontre la présence de la caféïne. Si on la fait bouillir dans l'acide nitrique concentré, et si on y ajoute, après dissolution complète des cristaux de caféïne, quelques gouttes d'ammoniaque, on voit aussitôt se développer une belle couleur pourprée tout à fait analogue à la réaction de murexide qu'on obtient par l'*acide urique*. (Il y a là une analogie bien curieuse, et bien importante entre l'acide urique et la xanthine).

Sels solubles. — Voyons maintenant les combinaisons solubles. Tanret a établi des combinaisons avec le benzoate de soude ou le salicylate de soude à peu près en proportions égales avec la caféïne. Voilà ses formules. On peut aussi obtenir des cinnamités de soude et de caféïne.

Benzoate de soude	2. 95	ou salicylate de soude	3 grammes
Caféïne	2. 50	caféïne	4 gr.
Eau distillée	6 gr.	eau distillée	6 gr.

Pour 10 centimètres cubes.

Chaque centimètre cube contient 0, 40 de sel de caféïne très soluble.

Doses. Quand on prescrivait la caféïne ou le citrate, on donnait de 0, 30 à 0, 50. (Botkine, Jaccoud) Becher augmenta jusqu'à 0, 5 par dose répétée 4 à 5 fois par jour. Aujourd'hui il s'agit du benzoate ou du salicylate à 1 gramme 50 jusqu'à 2 grammes. (Lépine-Huchard). Or avec de pareilles doses on a vu se produire parfois les accidents les plus graves, des tremblements, des convulsions, de l'aphasie et cela après cinq à six jours de l'usage de 1 gramme 20 à 1 gramme 50 de benzoate, ne contenant par conséquent que 0, 75 de caféïne. La dose indiquée a donc produit souvent des accidents redoutables. Frerichs qui expérimenta sur lui-même a failli périr à la suite d'une dose unique d'un gramme et demi. Curschman a vu une intoxication chez une femme qui tenta de se faire avorter en prenant peu à peu 250 grammes de café nouvellement torréfié dans 500 grammes d'eau bouillante. Chez une malade de Keln 0,24 de caféïne deux fois par jour produisirent un vertige grave, avec palpitations, tremblements, raideur convulsive pendant plus d'un jour (Real Encycl, art. caféïne).

Dose des injections. — Il est pourtant étrange que Huchard ait pu prescrire par jour jusqu'à dix injections souscutanées de caféïne, c'est-à-dire 2 grammes 50 sans observer le moindre inconvénient. Il paraît même que les effets favorables ne s'obtiennent que par de pareilles doses dans les affections adynamiques, et le fait paraît très plausible.

PHYSIOLOGIE

Les sels solubles de cafeïne présentent des propriétés physiologiques qui peuvent se résumer de manière à ce que la cafeïne soit considérée :

1° Comme un soutien musculo-spinal, ménageant les forces nervo-motrices.

2° Comme vasculo-cardiaque.

3° En tant que diurétique.

4° Moyen douteux d'épargne nutritif.

1. Action de soutien musculaire. Sans parler des moyens empiriques, comme le maté et la noix de Kola qui n'agissent Histoire

que proportionnellement à leur taux de cafeïne, on connaît l'usage du café et du thé comme boisson usuelle, considérée tantôt comme excitante ou réconfortante, tantôt comme moyen d'épargne de la nutrition ? ce qui a besoin d'être discuté. Voici l'historique des notions empiriques à ce sujet.

En 1850 un grand philantrophe, M. de Gasparin, dans un mémoire présenté à l'Académie des sciences, et relatif à la nourriture des mineurs de Charleroi, chercha à démontrer que tout en se nourrissant plus mal que les trappistes, ils doivent au café de pouvoir fournir une somme quotidienne de travail bien supérieure à celle des religieux.

Comme le café, tout en contenant des principes azotés ne saurait en raison de ces quelques centigrammes de cafeïne que renferme une tasse de café, ni constituer un aliment effectif, ni servir à la nutrition directe, il a fallu chercher une autre explication de cette étrange propriété de la cafeïne ou du café de soutenir *les forces musculaires*. Le café agit-il en raison d'un effet direct sur le système nervo-musculaire, ou d'un arrêt de dénutrition ; c'est la question primordiale à résoudre.

Mais en attendant, les faits se sont accumulés pour établir comme nous le verrons la supériorité du café sur l'alcool ; dans notre armée on avait commencé par nos troupes d'Afrique qui prenaient le café pour résister aux fièvres, et on a fini avec de justes motifs par appliquer la ration de café à toute l'armée, en diminuant avec plus de raison encore celle de l'alcool. Pendant la guerre de 1870, on substitua dans l'armée ennemie le café à l'eau-de-vie. Pendant la guerre des Anglais contre les Ashantis, Parkes avait remarqué l'utilité du café pendant les marches forcées et les fatigues de toutes sortes imposées à l'armée anglaise.

Expériences sur les muscles. Comment s'établit le pouvoir d'épargne ? l'expérimentation va nous fournir d'importantes données à ce sujet.

Le système des muscles striés réagit d'une manière spéciale sous l'influence de la cafeïne. Si on fait une injection de caféïne à une grenouille, on voit dans les muscles situés près du point d'injection une altération particulière, qui en progressant peu à peu englobe les parties musculaires voisines. Nous voyons chaque muscle se **raccourcir** considérablement pres-

que de la moitié de leur longueur, devenir rigides, et par suite du développement de leur ischémie, perdre leur couleur rouge ; la substance musculaire devient **pâle**. Dans cet état le muscle présente tout à fait l'image du muscle ayant subi la rigidité thermique ou cadavérique.

En prenant sur un animal vivant des fibres musculaires et les plaçant sous le microscope dans une solution de cafeïne, on voit comment se meut le contenu des fibres isolées, et comment sous l'influence d'une forte contraction développée simultanément la striation en long devient plus manifeste, tandis que la striation en travers disparaît. En même temps, on voit comment dans certains points le sarcolemme se détache de la substance musculaire qu'il renferme ; la même série de phénomènes s'observe, quand on examine les fibres musculaires d'une grenouille cafeïnée.

Tétanos. — Un deuxième effet connexe avec le premier, c'est un tétanos résultant d'une excitation considérable du système nerveux central, analogue au tétanos strychnique. Le tétanos commence aux points d'application, se propage aux muscles voisins et finit par envahir tout le système. Cependant quelques muscles ou même quelques fragments restent intacts, quand les muscles voisins sont déjà rigides. Mais dans les expériences, il faut établir une distinction ; chez la grenouille verte le phénomène tétanos est le seul qui existe. Sur la grenouille rousse, on n'observe au contraire au début, que l'altération du muscle sans une trace de surexcitabilité réflexe ; si on produit une caféïnisation modérée, ces différences entre les deux espèces animales disparaissent.

Chez les mammifères. — La rigidité des muscles se retrouve chez les mammifères, mais c'est le tétanos plus ou moins généralisé qui prédomine. Johnson le constata chez le chat ; Peretti chez le lapin retrouva la rigidité après des doses faibles et incapables de produire des convulsions. Toutefois, par l'injection de caféïne dans le sang, à la dose de 0,08 à 0,10 par kilog. de poids corporel, et même parfois à dose moitié moindre, cela suffit pour produire la mort par paralysie du cœur.

Expériences sur la corrélation des muscles cafeïnés, avec le système nerveux. Le point le plus important de ces

résultats est de savoir quelle est la corrélation de cette rigidité et de ce tétanos chez les animaux à sang froid ou à sang chaud avec le système nerveux ; c'est là le sujet d'expériences que nous venons de tenter (avec Lapicque et Parisot). Disons tout d'abord que chez la grenouille verte, sous l'influence de cinq milligrammes à deux centigrammes de caféïne, injectés sous la peau, la forme de la contraction musculaire provoquée par l'excitation du nerf, se modifie d'une façon caractéristique.

La phase de relâchement s'allonge considérablement (Voir aussi la thèse de Leblond) mais cette **modification est due à une action de la moelle**.

En effet, si sur une grenouille empoisonnée, au moment où l'excitation du sciatique provoque dans le gastrocnémien une contraction de cette forme spéciale, on coupe le sciatique entre le point d'excitation et la moëlle, la contraction redevient aussitôt normale.

Si on lie en masse, sauf le nerf, une cuisse d'une grenouille de façon à interrompre la circulation de ce membre, et qu'on injecte ensuite la caféïne, l'excitation simultanée des deux sciatiques produit *dans les deux membres* des contractions affectant également la forme caractéristique de l'empoisonnement par la caféïne.

Chez *la grenouille rousse,* la forme de la contraction n'est en rien modifiée par la caféïne. Le muscle se raccourcit graduellement.

Chez les deux espèces, si au lieu d'injecter la solution de caféïne (dans du benzoate de soude) sous la peau, on l'injecte dans un muscle, l'**action tonique**, pendant un certain temps au moins, **reste limitée à ce muscle** qu'elle contracture. Voyons maintenant l'action cardio-vasculaire.

Cœur. II. **Caféïne comme cardiovasculaire. Cœur**. Chez la grenouille on n'observe qu'un ralentissement des battements. Ce ralentissement a déjà été noté par Stuhlman, Falk, Voit. Ce n'est qu'après de très fortes doses, que le cœur subit une rigidité analogue à celle des autres muscles. Sur les faisceaux isolés de ce cœur, une solution de cafeïne d'une partie sur 4000 parties de sérum du sang, agit aussi violemment que l'eau bouillante. Chez *les animaux à sang chaud*, on a noté les phénomènes les plus contradictoires. De petites doses déterminent une augmentation graduelle de la fréquence du pouls, et qui se manifeste aussi chez

les animaux atropinisés, de sorte, qu'ils ne saurait être question de la suppression d'aucune action d'arrêt; cette accélération qui reste intacte est donc indépendante du nerf vague que l'atropine a tué.

Expériences d'hémodynamométrie sur la pression. Voici maintenant ce que nous avons obtenu, d'après des expériences précises, relativement à la pression chez le chien. Pression

« A la dose de 0,03 par kilog. la **pression générale** est » peu modifiée ; elle augmente un peu, tandis que le cœur » se ralentit.

« Ce qu'il importe surtout de noter, c'est que la **pres-» sion du bout périphérique** de la carotide baisse notable-» ment ; il s'établit une vasodilatation encéphalique ». Avant nos recherches on avait noté une chute de la pression, puis une augmentation (Leven, Johannsen) qu'on avait rapportée à la vaso-constriction des artères périphériques. Mais comment expliquer la vaso-dilatation des artères de la tête. Y a-t-il d'abord une excitation du centre vaso-moteur puis une paralysie ? nos tracés n'indiquent pas de vaso-constriction initiale. D'une autre part la vaso-dilatation est-elle le résultat de l'excitation des nerfs vaso-dilatateurs ? c'est jusqu'ici une hypothèse.

Dans tous les cas, l'action du cœur finit par devenir irréguliére, arythmique (Aubert) exactement comme dans les dernières périodes de la digitalinisation ; ce qui fait supposer une période préparalytique qui atteindra le nerf vague lui-même.

Cafeïne. Cardiovasculaire chez l'homme. Chez l'homme comme chez les animaux supérieurs le ralentissement du pouls est exceptionnel. (Bronner l'a prouvé). La pression paraît au contraire plus élevée ; mais en réalité elle est peu modifiée. Riegel (Berl. kl. Woch. 1884) et Leblond (thèses de Paris 1886) insistent sur la tension augmentée de l'artère ; elle n'est pas synonyme d'excès de pression. Si Riegel ajoute qu'il y a une augmentation de volume des pulsations cela voudra dire que les vaisseaux périphériques sont dilatés. La vaso-dilatation des vaisseaux encéphaliques s'est en effet montrée dans nos expériences ; mais la plupart des observateurs, soutiennent qu'il s'agit plutôt d'une vaso-constriction, due à une excitation du *centre vaso-moteur* lui-même. S'il en est ainsi, si la vaso-cons-

triction existe générale, excepté à la tête, ce qui est difficile à admettre, cela expliquera en grande partie l'augmentation de tension des vaisseaux indiqués par Riegel, et aussi l'augmentation de pression générale, quoique ces deux phénomènes d'ailleurs peu prononcés puissent s'expliquer par la vasodilatation. La vaso-constriction périphérique et l'excitation du centre vasomoteur seront de nouveau étudiés à l'occasion de l'action diurétique de la cafeïne. Quant à la vaso-dilatation encéphalique, c'est à elle qu'il faudra rapporter les phénomènes cérébraux.

Conséquences de la vasodilatation encéphalique. — L'activité cérébrale est toujours augmentée par la cafeïne ; c'est elle qui avec les principes volatils, agit dans le café pour provoquer une sorte d'ébriété chez ceux qui prennent un excès de café; c'est encore elle qui détermine chez le buveur de café l'insomnie, laquelle finit non seulement par céder, mais reparaît au contraire parfois par la suppression du café ; c'est le morphiomane qui ne peut plus se passer de morphine sans s'exposer à une agitation délirante.

Une dose forte (au de là de 0.70) détermine une forte excitation du système nerveux et du système vasculaire. En même temps que le pouls s'accélère, que le rythme des pulsations devient irrégulier, le sujet éprouve un resserrement de la poitrine, un tremblement des extrémités, du ténesme vésical, parfois ? avec excitation génitale.

Puis il survient de la lourdeur de tête, des bruissements d'oreilles, des vertiges, des scintillements, une idéation exagérée avec excitation générale ; l'observation de Ferichs sur lui-même en fait foi.

Applications pratiques de la caféïne comme dynamique et comme cardiovasculaire. On conçoit maintenant, la valeur musculaire de la cafeïne, d'après les modifications qu'elle imprime au système musculonerveux chez les animaux surtout les supérieurs. Lorsque par suite de **fatigue corporelle** et d'épuisement, l'impulsion nerveuse de la volonté ne se transmet que difficilement aux muscles ; quand ceux-ci ne peuvent plus utiliser le reste de leur énergie potentielle pour la production du travail, la cafeïne en relevant l'excitabilité du système nerveux central de la mœlle, supprime ou surmonte

les grands obstacles de la transmission de l'influx nerveux ; mais surtout elle dispose les muscles à passer plus facilement de la flaccidité à l'état de raccourcissement. Cet état devient même durable si l'action est trop forte. La cafeïne n'a donc pas besoin pour agir, d'augmenter, ni l'excitabilité ni le vrai pouvoir fonctionnel du muscle normal. (Gentilhomme thèse de Paris 1867, Schmiedeberg). J'ajoute qu'à forte dose elle excite directement le muscle jusqu'à produire cet état tétaniforme dont j'ai parlé.

D'après toutes ces données on conçoit pourquoi le café est si utile aux individus fatigués, surmenés, comment il facilite le travail, comment il empêche la production de la fatigue, comment il favorise le déploiement des forces physiques chez le soldat pour et pendant les marches forcées ou prolongées, comment il permet à l'ouvrier d'exécuter les ouvrages manuels les plus pénibles.

III. **Cafeïne comme diurétique**. La caféïne a provoqué, comme la digitaline, des enthousiames irréfléchis ; toutes les deux sont mises sur le même rang, pour élever la pression et provoquer la diurèse ; mais si la digitaline développe la pression, c'est peut-être en agissant sur le muscle cardiaque, et si la caféïne augmente la tension du pouls, ce n'est que par l'excitation des centres vaso-moteurs, et par la vaso-constriction.

Mais, si tout en supprimant l'action des vaso-moteurs, et par conséquent la pression tout entière, on arrive néanmoins à produire la diurèse, c'est qu'évidemment cette sécrétion provient d'une irritation directe de l'épithélium des glomérules ou des vaisseaux rénaux, c'est précisément ce qui a lieu. Schrôder (arch. für. exp. path 1886) annulla la pression en injectant à un lapin une grande dose de chloral, qui est le vrai dépresseur, 0, 67 de chloral par kilogr. de poids ; cette injection ne diminua nullement la sécrétion urinaire, bien qu'elle fit tomber le manomètre de 100 millim. de mercure à 60. En administrant ensuite la caféïne, il constata, comme Wagner (Diss-Berl. 1888) le vit plus tard, que la pression loin de s'élever resta au dessous de la normale, et que cependant la diurèse caféïque s'établit nettement. Si on diminue l'excitabilité des centres vaso-moteurs par un narcotique comme la paraldéhyde, au lieu de supprimer la vaso motricité, on voit la sécrétion urinaire continuer très

nettement. Si enfin on examine la composition des urines dans ces conditions, on voit que la sécrétion contient un excès d'éléments solides et d'urée, c'est donc un **diurétique** dans toute l'acception du mot. Cette diurèse est indépendante du système nerveux central ou rénal; le rein énervé n'en continue pas moins à sécréter; force est donc de chercher ailleurs le mécanisme de cette diurèse. C'est le parenchyme cellulaire lui-même qui est appelé à jouer ce rôle. Brekenridge (voir la thèse de Wagner) avait déjà émis cette idée, et Bronner (thèse de Strasbourg 1886) a nié formellement l'analogie de la caféïne, avec la digitale.

Au *résumé* la caféïne présente une action sécrétoire, et à côté d'elle une vaso-constriction, action contraire provenant du système central vaso-moteur ; en supprimant la dernière, on arrive à la diurèse caféïque qui fait monter les urines à 4, 4 et même à 6, 2 du poids total du corps. Si on admet une vaso-dilatation générale comme celle qui est encéphalique, la diurèse devra s'obtenir d'une manière naturelle.

IV. **Moyen d'épargne nutritive, et calorigénie.** Pour bien juger l'action nutritive, nous étudierons d'abord la caféïne au point de vue de la calorigénie.

Température. A dose modérée la caféïne élève la température d'un demi-degré, et à dose toxique, d'un degré et demi ; mais alors il se produit des accidents redoutables, qui atteignent leur maximum au bout de deux heures environ, après lesquelles la température tend à tomber. Par des doses excessives la température ne s'élève plus, car en pareil cas le système nerveux central ainsi que le cœur sont rapidement altérés jusque dans leur texture.

Dénutrition. Ces élévations de température associées à ces excitations des muscles striés en travers, influent singulièrement sur la nutrition totale. Il survient une notable augmentation des transformations chimiques; toute suractivité du muscle amène un excès de chaleur reconnaissable au thermomètre, et cette suractivité est basée sur l'usure plus marquée du protoplasma musculaire, dont la destruction doit à priori entraîner un surcroît de produits d'élimination, particulièrement de CO^2 et de l'urée, (avec production exagérée de la chaleur). Or voici ce que nous apprenons à cet égard.

Elimination. Tout d'abord si l'augmentation de ces produits d'élimination n'est jamais bien considérable, ni comme quantité, ni comme durée, cela tient à ce que par l'élimination partielle de la caféine par l'urine, et par suite des décompositions auxquelles elle est sujette dans l'organisme, son action est toujours restreinte, et toujours passagère. Hamarsten ne parvint pas à retrouver dans l'urine six centigrammes de caféïne qu'il avait ingérée, mais Strauch la constata dans l'estomac, dans la bile et les urines d'un animal intoxiqué par la caféine; il est vrai qu'il s'agissait de doses ultrathérapeutiques, qui déterminèrent la mort avant que l'alcaloïde eût eu le temps de se décomposer complètement.

Cela posé, on peut s'expliquer la divergence des opinions émises au sujet de l'action nutritive ou dénutritive de la caféine.

Mutations nutritives de la caféine chez l'homme. Les physiologistes et les chimistes, Rabuteau, Eustratiades, Schulze (de Breslau) Lehman et Froelich, en expérimentant sur l'homme sain à l'aide de la caféine ou du café, vinrent à prouver le fait de l'arrêt de dénutrition, en mesurant les déchets des matières albumino-fibrineuses de nos organes, c'est-à-dire en pesant la quantité d'urée qui s'élimine par les urines avant et après l'usage du café; ils constatèrent une diminution notable de l'urée (15 à 18 p. 100). — Cet indice serait significatif s'il était absolu, constant. Mais il n'en est rien. Depuis vingt ans, Voït, Roux, Binz, Giraud, Francotte (de Liège,) Leblond nièrent résolument toute action de la caféine et du café sur les mutations organiques, parce qu'ils ne trouvèrent pas de modification appréciable dans l'élimination de l'urée, de l'acide urique et des matières salines qui est le résultat de la désintégration de nos tissus corporels.

Il y a plus, un certain nombre d'expérimentateurs (Guimaraes et Raposo, Fubini et Ottolengi), loin de considérer le café comme un modérateur de la dénutrition, soutiennent qu'il est susceptible de favoriser la dénutrition, ou plutôt d'activer les échanges entre le dedans et le dehors.

Résumé. La vérité est que, à dose modérée, le café et la caféine ne modifient en rien l'excrétion de l'urée et laissent la nutrition dans le *statu quo*, tandis que pris en quantité immo-

dérée, ils augmentent au contraire la désassimilation, et dans ce cas la température du corps s'abaisse ; tout est donc dans la dose; en mesurant la quantité d'urée par litre d'urine, on la trouve généralement diminuée; tandis que la quantité totale de l'urée pour un jour surpasse souvent le chiffre normal (Constantin Paul). En supposant même que la dénutrition soit activée, on ne doit pas oublier qu'elle appelle la *reconstitution des tissus*, et que c'est ce mouvement énergique de la vie qui influence l'activité du cerveau, et le fonctionnement du système musculaire. Ainsi les deux opinions les plus opposées se trouvent conciliées par l'expérimentation.

ARTICLES ADDITIONNELS

Art. I. — Divers principes nutritifs du café.

Pour 100 parties d'infusion, on trouve 1,74 de caféine, 11,2 tannin, 14,5 de matières non azotées, des traces d'albumine (après torréfaction) 3 à 4 parties d'huile et d'éléments minéraux (König). Dans une tasse de café (15 gram.) il existe 0,26 de caféine, 0,75 de sucre ? 2,17 de matières extractives non azotées, et 0,61 de potasse.

Ainsi avec une tasse de café, on prend réellement de la caféine qui ne se détruit pas par la torréfaction ; on prend en outre une quantité variable d'acide **quinique**, un sel de potasse qui n'a aucune action, vu sa faible dose, et surtout une huile **empyreumatique** et des **matières extractives**, qui par la torréfaction se sont formées aux dépens de l'albumine végétale, du sucre et de la gomme. Ce sont ces matières extractives empyreumatiques qui nous intéressent le plus, car elles ont une grande part d'action.

La substance huileuse éthérée que Boutron et Frémy, ont fait connaître sous le nom de caféone, n'a pas été étudiée physiologiquement. Bernheimer en examinant les produits de torréfaction des grains de café a trouvé comme éléments principaux, de l'acide palmitique, de la caféine, de l'acide acétique et du Co^2. On y a trouvé aussi de l'hydrochinon, de la méthylamine, du caféol, sorte d'huile qui a l'arome du café, qui bout à 196 degrés et peut par de forts moyens d'oxydation se transformer en acide salicylique.

Voici ce qu'on sait de l'effet des matières extractives sur l'organisme, soit qu'on les prenne avec la caféïne simplement sous forme d'infusion de café, soit sans la caféïne qui en a été séparée par la distillation. Chez les animaux auxquels on fait prendre ces matières extractives simplement infusées ou bien filtrées, on voit, d'après Binz, augmenter la respiration en nombre et profondeur jusqu'au double, avec renforcement de l'action du cœur. Nasse en injectant quelques gouttes d'une forte infusion de café dans le sang d'un lapin, vit se développer de légères convulsions et la contraction tétaniforme de l'intestin.

Chez l'homme les effets excitants du café sur les fonctions cérébrales et particulièrement sur l'idéation sont connues; mais ils peuvent dépasser le but, et déterminer une excitabilité générale qui est due aux éléments huileux empyreumatiques du café.

La température ne paraît pas influencée ou plutôt il n'y a, comme après l'usage de l'alcool, qu'une augmentation subjective de chaleur par suite de la dilatation et la réplétion plus marquée des vaisseaux.

Art. II. — Substances cafeïnifères.

1° La caféine fut démontrée en 1820 par Runge et par nos chimistes Robiquet, Pelletier et Caventou.

2° *Theïne et caféine* sont absolument identiques ; le thé contient relativement plus de caféïne ; une tase de thé contient 2 à 4,1 p. c. de caféïne ; le café 0,70 à 0,87.

Une tasse de thé (infusion de 5 à 6 feuilles) renferme 0,10 à 0,20 ; une tasse de café (avec 16 gr.) également 0,10 à 0,20.

3° *Noix de kola.* En 1840 Atfield constata la cafeïne dans la noix de kola, (famille des Sterculiacés) qui ne contient absolument rien, qui en dehors de la caféïne mérite la moindre mention. Un peu de tannin que vous trouverez aussi dans le thé ou le café, une matière rouge dite pompeusement rouge de kola et qui agit énergiquement comme moyen de réclame, voilà la noix.

Ce qui prouve la nullité absolue de la noix kola en dehors de la caféïne c'est que le fameux rouge lui-même se transforme

très facilement en caféïne ce qui n'est pas indiqué encore dans la pharmacopée officielle de l'Afrique centrale.

4° Maté. – En 1843 Stenhouse signala la caféine dans le thé du Paraguya (aquifoliacés); ce thé appelé maté vaut bien la kola, bien que plus modeste.

5° Paullinia. — Cette plante en contient plus que les plantes indiquées ; elle compte jusqu'à 5 p. c. de cafeïne.

Au *résumé* on peut et on doit se passer de toutes ces préparations, en faveur de la caféine sous forme de salicylate ou de benzoate, qui permet au médecin de savoir ce qu'il fait, et ce qu'il ordonne, au lieu des drogues préconisées par les savants antiphysiologiques.

Art. III. — Série xanthique. Théobromine.

Nous pouvons dès à présent aborder un problème des plus intéressants, c'est l'étude comparative des principes de la série chimique, dont la caféïne ressortit. Nous savons qu'en partant de la xanthine, on obtient, outre la paraxanthine, une diméthylxanthine, qui est la théobromine, et un triméthylxanthine qui est la caféïne.

I. *Xanthine et paraxanthine.* — On n'a pas fait d'expériences sur la xanthine, mais Salomon a reconnu à la paraxanthine (Clblatt. 1889 nº 22) le pouvoir de produire une action centrale et une action périphérique ou musculaire ; la substance musculaire chez la grenouille verte se durcit au contact de la paraxanthine, ou par l'injection ; les mouvements deviennent lents, comme ceux de la tortue, et les membres durs comme du bois. L'excitabilité réflexe diminue. La vie s'éteint malgré la persistance des battements énergiques du cœur; c'est là un fait important qu'on retrouve aussi par la caféïne et la théobromine.

Chez les mammifères, la caractéristique est la parésie des membres postérieurs et l'augmentation considérable de l'excitabilité réflexe jusqu'à la production du tétanos.

II. *Théobromine.* — La théobromine agit sur les muscles de la grenouille plus activement que la caféïne et sans produire les manifestations d'excitation des centres, Filehne a bien noté ce fait. Schröder l'a observé sur le lapin qui ne meurt

que par une dose 5 à 6 fois plus forte que par la caféïne, l'animal ne présentant des convulsions que si on l'empoisonne rapidement par cette théobromine. Tandis qu'avec la caféïne paraldéhydée on obtient un effet diurétique d'un p. c. du poids corporel, on arrive à 10 p. c. d'urines par la théobromine et cependant l'animal ne présentait pas de trace d'intoxication ; de plus la diurèse théobromique dura 20 heures au lieu de 6 heures pour la caféïne. Elle commence au bout de 3 à 4 heures, et tout en exigeant 4 à 5 fois plus de médicament ne présente aucun inconvénient.

1° Elle a donc l'avantage de provoquer la diurèse sans qu'on y ajoute un narcotique. 2° Elle ne produit, même en déterminant une forte diurèse, pas le moindre signe d'intoxication. 3° ses effets diurétiques sont plus marqués que par la caféïne. 4° Ils sont plus durables. Cela est vrai surtout pour les reins des lapins, et sans doute pour les reins de l'homme qui présentent quelque analogie avec les précédents.

Mais ne nous y trompons pas ; il y a de graves inconvénients.

La fameuse diurétine de Knoll n'est autre chose que du salicylate de théobromine ; ce produit est seul soluble, et la théobromine seule n'est ni soluble ni supportée. Je l'ai employée il y a 7 ans déjà, bien longtemps avant les soi-disant inventeurs ; elle trouble profondément les fonctions digestives ; elle épuise les ressources pécuniaires et naturelles du malade (5 fr. le gram. ; soit à 3 gram. par jour 25 fr.) C'est une mystification que d'en préconiser l'emploi. Les expériences faites sur les malades privilégiés des hôpitaux allemands, sont d'ailleurs insignifiantes, et les résultats ont été dangereux. Des troubles sérieux sont parfois survenus du côté du cœur.

CHAPITRE VII (*bis*)

TYPE CAFÉÏQUE (*suite*)

Art. IV. — Lactose. Lait.

Chimie. Le lait est connu de temps immémorial comme le diurétique le plus puissant et le plus inoffensif, à la condition que les cardiaques auxquels il s'adresse principalement aient leur estomac en bon état de fonctionnement et leur suc gastrique en bon état chimique, c'est-à-dire chlorhydrique.

Le lait comme aliment a été jugé dès les premières pages de ce livre ; comme diurétique il devra subir une critique, car s'il n'est pas digéré, il devra être remplacé par l'élément diurétique proprement dit, par la lactose que nous avons signalée en juin 1889, étudiée depuis ce temps dans tous ses détails physiologiques, dans tous ses effets thérapeutiques, sans qu'il y ait rien à retrancher ni à ajouter. La lactose possède à elle seule le pouvoir diurétique du lait, et à ce titre elle est au premier rang dans la série diurétique, dont la cafeïne est le type.

La lactose (C 12 H 22 O 11 + H 20) forme dans le lait le seul sucre, le seul hydrate de carbone, et s'y trouve dans la proportion de 5 à 4, 8 0/0 pour le lait de vache. On l'obtient en ajoutant au lait de vache la présure qui précipite la caseïne et la graisse ; le liquide filtré se cristallise, et cette substance cristallisée qui est soluble dans 6 parties d'eau froide, peu soluble dans l'alcool, présente un goût moins sucré que le sucre de canne ; dissous dans l'eau chaude il dévie le plan de polarisation à droite. Si la solution est traitée par l'acide chlorhydrique ou sulfurique faible, il fournit un sucre plus polarisant à droite et directement fermentescible par la levure, c'est la galactose, et en même temps du sucre de raisin. (Münk). Lorsqu'on chauffe le sucre de lait avec les alcalis, il brunit

comme le sucre de raisin, il réduit l'oxyde de cuivre (réactif de Trommer), et son pouvoir de réduction est une fois et demi plus marqué que celui du sucre de raisin. Enfin lorsqu'on laisse pendant 4 jours en contact 10 gram. de sucre de lait avec 500 gram. de solution de soude à 5 0/0 à 35 degrés, il se forme de l'acide lactique, tandis que le sucre de canne, la mannite et l'inosite placés dans de pareilles conditions ne produisent rien de semblable.

I. *Combustion ou élimination.* Le sucre de lait (qui peut se produire aux dépens des albuminates du régime ou du lait) subit dans l'économie, s'il est pris à fortes doses, une destruction complète ; une combustion en CO^2 et en eau ; aussi il ne reparaît pas dans les urines ; ceci dépend de ce que la résorption du sucre se fait lentement, qu'il se détruit lentement aussi dans les tissus, et que la teneur du sang en lactose n'est pas suffisante pour qu'une partie en passe comme telle dans les urines. Donc, s'il n'est pas éliminé, il sert d'aliment.

L'homme sain qui prend au contraire une grande dose, par exemple 200 gram. de sucre de lait (ou de sucre de canne) devient diabétique, et en même temps polyurique (Worm-Müller). En restant dans les limites de 100 gr. de sucre de lait, c'est-à-dire en le prenant dissous dans 1500 à 2000 gr. d'eau, on obtient la diurèse sans subir le diabète *lacté* ni glycosique.

Ainsi dans le premier cas, c'est-à-dire à petite dose il ne passe pas et se combure; dans le deuxième cas, il passe et forme du diabète, dans le troisième à 100 gr. par jour il produit la diurèse sans s'éliminer. Comment agit-il pour faire cette diurèse qui n'est pas contestable ?

Polyurie indépendante de la pression dépendante du sang.

II. *Polyurie après injection de lactose dans le sang.*— Des expériences de Richet et Moutard-Martin, qui datent de 1879 et qui avaient été pour ainsi dire oubliées, il ressort ce fait important que sous l'influence d'une injection intra-veineuse d'une solution de glycose ou de sucre de lait. (30 c. c.), il s'établit chez l'animal une polyurie qui s'élève de 1 gram. 8 par minute, et qui laisse l'urine parfaitement normale.

Cette polyurie se fait évidemment sans l'intervention de la pression ; quand celle-ci a augmenté, elle tend en général à forcer la sécrétion, et inversement; mais ce fait qui paraît incontestable n'est exact que si le sang reste intact ; dès qu'il

contient un excès de sucre, la diurèse s'établit malgré des **pressions très basses.**

L'introduction du sucre de lait à haute dose dans le sang, ou dans l'estomac détermine (voir obs. de Duplaix dans le mémoire de Richet) infailliblement cette altération de **composition du sang**, et par conséquent la polyurie.

III. *Polyurie rénale.* Mais cela ne nous explique pas pourquoi dans la diurèse ainsi établie, le sucre manque dans les urines lors de la galactémie moyenne, et se retrouve dans les surcharges du sang en tant que sucre. La lactose ne franchit pas les cellules sécrétoires, mais, chose inexplicable, pour Dastre comme pour moi, elle excite néanmoins ces cellules au travail.

On pourrait supposer que cette lactose se transforme dans l'organisme en un produit de combustions incomplètes, par exemple, de l'acide lactique. Or mes recherches m'ont démontré que les urines ne contiennent pas plus d'acide lactique que de sucre.

Il faut donc en revenir à une action ureïgène, de la part du sucre, analogue à l'action ureïgène de l'urée elle-même. Ces deux substances facilement solubles et diffusibles circulent avec le sang à travers les capillaires des reins. Le sucre est retenu dans le sang ; l'urée est excrétée ; pourquoi cette différence entre ces deux corps si analogues en apparence au point de vue de la sécrétion rénale ? Cette différence ne peut provenir que de la fonction rénale elle-même qui est d'expulser du sang tout ce qui n'est pas normal, ou tout élément en excès. Or, dans le cas présent il n'y a rien à éliminer de semblable, et la diurèse qui est en excès ne comporte ni l'urée ni le sucre ; elle n'entraîne que l'eau et les matières salines.

Cette élimination elle-même est pour ainsi dire élective par *certains éléments du rein.* La fonction principale est dévolue aux cellules épithéliales des tubes urinifères, et peut être aux cellules des capillaires du glomérule de Malpighi : les matières colorantes passent au contraire par les canaux tortueux et les anses de Henle. On croit aussi que l'eau passe par les premiers éléments, et les sels avec l'urée par les capsules de Bowman ?

Thérapeutique. Donc la lactose est comme la caféine un diurétique rénal, indépendant de la pression et de la circulation.

Diurèse curative. — La polyurie résultant de l'usage interne de 100 gr. de lactose dans deux litres d'eau, atteint rapidement le chiffre de 2 litres et 1/2 à 4 litres vers le troisième jour. Puis elle reste stationnaire et retombe à 2 lit. pendant quelques jours. Pendant ce temps les hydropisies d'orgine cardiaque disparaissent.

La lactose convient donc à toutes les périodes troublées des cardiopathies. Quelle que soit la lésion du cœur, qu'elle qu'en soit l'origine, qu'il s'agisse d'une dégénération du myocarde, ou d'une altération des valvules arrivées au stade de déséquilibration, la diurèse lactique s'impose.

Diurèse nulle.

Si l'hydropisie est de nature brightique et s'il existe une albuminurie de cette espèce, il n'y à rien à attendre de la lactose, ni-même dans les petites albuminuries cardiaques provenant de la stase veineuse dans le rein ; dans ce cas il n'y a rien à faire, rien à attendre de la diurèse lactique. Ceci est le résultat de plusieurs centaines d'observations recueillies en 4 ans.

Art. V. — Calomel diurétique.

Histoire et doses

Le calomel, une des préparations mercurielles les plus curieuses a reconquis sa propriété antisyphilitique par le fait des injections sous-cutanées, a conservé sa mauvaise réputation pour son action sur la bouche (stomatite), a gagné un pouvoir antiseptique sur l'intestin, enfin a pris dans ces derniers temps un rang distingué comme diurétique, surtout dans les maladies non compensées du cœur, dans les hydropisies cardiaques. 0,20 calomel répétés trois fois par jour pendant 1 à 2 jours provoquent souvent au bout de 2 et 4 jours une diurèse notable. Cette donnée a été indiquée pour la première fois en 1887 par Jendrassick et reprise par lui deux ans plus tard. Entre ces deux tentatives j'ai employé le calomel comme diurétique de la dernière heure, souvent avec un grand succès. On est arrivé par ce moyen à passer de 300 à 6000 gram.

Comme la lactose, il réussit dans les hydropisies cardiaques,

1 Physiologie incomplètement dans les maladies du cœur avec oligurie sans hydropisies ; il échoue dans les hydropisies brightiques d'une manière absolue, et surtout dans les ascites, les hydrothorax quelle que soit leur origine.

Mode d'action. Action ureïgène. — Les opinions les plus étranges ont été émises sur l'action diurétique du calomel. Une première théorie qui se rattache à notre première division a été imaginée ; elle attribue au calomel le pouvoir d'augmenter dans le sang, le taux de l'urée dont la propriété diurétique est connue ; Spiler-Lake est le premier qui ait excipé cette doctrine étrange, soutenue par Talfourd Jones ; elle reposait sur un travail de Noel Paton, qui établit que la dose de 0,0015 à 0,0075 m. par kilog de poids corporel (donc 0,105 à 0,525 chez l'homme) détermine une augmentation simultanée de l'eau urinaire, de l'urée et de l'acide urique. Mais la diurèse n'est que de 7 à 19 0/0; Harvey et Boek Oberlorder contestent même les faits; ils n'ont vu chez l'homme ni urine, ni acide urique en plus. Aulde fait à ce sujet une réflexion intéressante ; comment le calomel, dit-il, peut-il agir favorablement dans les cas où le sang est plus riche en urée que d'habitude, pendant que l'urine est au-dessous de la normale. On peut répondre à cela que la diurèse qui s'établit va augmenter plus encore l'urée qui est excitante de l'urination ; mais une pareille objection n'est pas soutenable ; on ne s'explique pas dans ce cas pourquoi dans la maladie de Bright où l'urée est diminuée, le calomel n'a pas une action double ; c'est-à-dire augmentation de l'urée et des urines ; or on sait que ni l'un ni l'autre n'a lieu. Si d'ailleurs on examine attentivement les recherches de Noel Paton, on voit qu'il n'y a nulle proportion entre l'augmentation de l'urée et celle de l'urine.

2 Substances uréïgènes. D'autres expériences montrent sous l'influence de certains médicaments une discordance complète ; ainsi le **salicylate** de soude diminue les urines et en augmente l'urée; le **benzoate** de soude touche à peine à la quantité et élève fortement le taux de l'urée ; **l'évonymine** accroît énormément l'urée et l'acide urique, sans modifier la quantité d'urine. Enfin pour avoir de l'urée en plus, on pourrait remplacer le calomel par **l'extrait de colchique**, qui élève et l'urine et l'urée bien plus que ne le fait le calomel ; mais cet excès d'urines ne va pas lui-même

bien loin, il s'élève à peine de 500 Ccm. à 635 ; ce n'est pas la vraie diurèse.

Au *résumé* l'urée ne peut pas servir de moyen d'explication ; elle est souvent au-dessous de la normale chez les cardiaques incompensés, par une nutrition insuffisante; pourquoi cette anomalie?

Action cardio-vasculaire nulle. — La diurèse n'est pas d'origine cardiovasculaire, comme par la digitale ; la pression sanguine tombe au lieu de s'élever, quelle que soit la maladie du cœur. Le calomel n'agit en effet que quand il y a une stase veineuse avec œdème, et encore est-il inutile d'invoquer l'action purgative, car il peut agir comme diurétique sans avoir provoqué la diarrhée. La diète des boissons en favorise au contraire les effets. comme cela a lieu souvent par d'autres diurétiques dans le traitement des cardiopathies (Oertel).

Action sur le sang. *Concentration du sang.* — Dans ces derniers temps (1888), Lichtheim, Bamberger, Jendrassick contrairement à l'opinion dominante sur l'état hydrémique du sang qu'on considérait comme de règle et de cause dans les œdèmes néphrétiques et cardiaques, constatèrent dans le sang des valvulaires, une notable augmentation des matériaux solides du sang, 18, à 21 p. 0/0 au lieu de 17,5, et en outre une augmentation notable des globules, ce que nous avons déjà indiqué dans l'étude des iodures, et des pléthores vraies ou séreuses (Voir ch. V...).

3 Diurétique contre les stases du sang veineux concentré

L'origine des hydropisies ne peut donc être attribuée qu'à la stase du sang (veineux) c'est-à-dire à la pression forte dans les veines, et à la pression amoindrie dans les artères, de sorte que nous sommes maintenant dans un état opposé à la normale où la pression veineuse est inférieure. De là le ralentissement de la circulation, et dans les capillaires commencement d'augmentation de la pression.

Dans ce territoire des capillaires, un grand rôle est réservé à la diffusion qui est indépendante de la pression, et se trouve proportionnée à la différence des substances dissoutes dans les deux liquides intra et extra-membraneux.

4 Filtration et diffusion

Chez le cardiaque non compensé il se fait non une diffusion mais une filtration aidée de la vaso-dilatation ; alors le sérum va sourdre dans les régions ou le tissu cellulaire est lâche et

dans le sang concentré. non dans les tissus résistants. Mais il faut encore d'autres conditions pour faire un œdème ou le défaire ; la vitesse augmentée de la circulation lèvera la stase ; dans ce cas aussi nous avons à espérer beaucoup des moyens de résorption. Or, c'est par le sang concentré que nous pouvons y arriver le mieux. Lorsqu'un pied gonflé est vidé par un tube de Southey, le sang s'épaissit, et dans l'autre extrémité la résorption de l'œdème se fait plus facilement ; de pareils **balancements** peuvent même être reproduits expérimentalement.

Lorsqu'avec Regeczy (1885) on injecte dans les veines d'un animal une grande quantité d'une solution diluée de sel, ni la pression ni le sang ne changent ; le liquide a passé dans les tissus et il ne s'y résorbe que difficilement ; l'organisme a un pouvoir énorme d'adaptation, en vertu duquel la **densité** du sang reste stable après avoir évacué par sa pression habituelle le surplus de l'eau injectée ; mais plus la pression augmente dans les capillaires, plus le sang s'épaissit

Or sans altérer le sang nous pouvons **par les préparations mercurielles** renforcer son pouvoir endosmotique ; c'est l'**action diurétique du calomel**. Si nous considérons ensuite que dans le rein normal ou **stasique**, la quantité d'urines sécrétées dépend surtout de l'aquosité du sang, (la pression restant normale) que par suite de la stase, la circulation rénale est **ralentie**, et fournit moins d'eau à la sécrétion, nous verrons que chez les cardiaques les changements de **circulation** et surtout de sa **vitesse** influencent bien plus que la pression, bien plus aussi que la quantité d'urines, la formation de l'œdème. C'est ce qui explique ainsi pourquoi un **excès** de boissons augmente moins les **urines** que l'**œdème**, pourquoi la densité grande du sang et son épaississement par la stase expliquent la formation de l'hydropisie et celle de l'anurie.

5 Théra-peutique **Action excitorénale du calomel**. Il reste à déterminer le rôle que le rein joue dans la formation de la diurèse ; il y a une excitation sécrétoire qui est notée par Jendrassick. Avec Furbringer qui a longtemps hésité, j'ai établi l'action excitorénale du calomel qui se rapproche de l'action du **café** ; c'est l'élément sécréteur qui est touché. Je le rapproche ainsi de la **lactose** ; c'est ce que fait aussi Jendrassick qui ignore ou tait mes recherches à ce sujet ; mais il rapproche ces deux diuré-

tiques, dont le principal, le plus efficace est la lactose dit-il, à cause de leur pouvoir osmotique ; nous verrons que pour la lactose cela est contestable, nous avons vu que pour le calomel cette explication est insuffisante.

CHAPITRE VIII

MÉDICATION AUXILIAIRE, RESPIRATOIRE.

Nous avons déjà étudié au point de vue du pouvoir respiratoire:

(a) Les iodures ainsi que l'iodure d'éthyle.

(b) Les atropiques.

(c) Les morphines. Ce sont les trois bases de la médication respiratoire.

Il nous reste à compléter cette étude par l'histoire :

Art. I. De la pyridine.

Art. II. De l'oxygène.

Art. III. De l'aéthérorapie.

Art. IV. Arsenic (voir chapitre VIII bis).

Art. I. — Pyridine.

Histoire. Un médicament très utile comme respiratoire dans le traitement des dypsnées et de l'asthme cardiaque, c'est la pyridine, qui se rencontre dans les produits de distillation sèche d'une foule de matières organiques, du goudron de houille, des principaux alcaloïdes comme la morphine, la nicotine, comme le trait commun, enfin dans l'huile animale de Dippel.

En 1885, j'indiquai la pyridine comme la base des fumigations, des vapeurs qu'on employait empiriquement dans le traitement de l'asthme. L'inhalation de la pyridine, qui est très volatile, mais malheureusement d'une odeur repoussante, se fait à l'aide de 4 à 5 grammes versés dans une soucoupe posée au milieu d'une petite pièce ou d'un cabinet bien clos, à la température ordinaire de 15 degrés; le séjour de 20 à 30 minutes dans la chambre inhalatoire, peut être répété 2 fois par jour. L'absorption est immédiate et la pyridine apparaît

presqu'aussitôt dans les urines. On peut aussi dans les cas d'urgence faire inhaler 15 à 20 gouttes sur un mouchoir.

Action physiologique. De mes expériences faites avec Rochefontaine, il résulte : 1° que cette substance diminue la réflectivité de la moelle et du centre respiratoire bulbaire (grenouilles et cobayes) 2° Chez le chien la pression sanguine étant au début, de 14 m. de mercure, l'excitation centrale des pneumo-gastriques sectionnés au cou la fait monter à 32 m. m.; puis elle baisse graduellement à la suite d'injections intra-veineuses d'un gramme de nitrate de pyridine pratiquées 20 fois, et si alors on répète l'excitation centripète des nerfs vago-sympathiques, la pression reste invariable; c'est que la substance grise du nœud vital, imprégnée de pyridine a perdu son pouvoir réflexe, qui se trouve précisément exagéré dans l'asthme.

Ces expériences furent contrôlées par un de mes excellents élèves, Dandieu, qui les a répétées au laboratoire de Laborde, et qui arriva à ces conclusions : 1° la pyridine (ou la collidine, qui est congénère) dilate les vaisseaux périphériques. 2° diminue le pouvoir excito-moteur du bulbe et de la moelle, 3° agit sur la fonction respiratoire en diminuant le nombre exagéré des respirations (chez les polypnéïques) en augmentant l'amplitude des respirations, en régularisant leur rhythme troublé.

Au résumé, la vaso-dilatation rappelle complètement celle de l'iodure de potassium; la différence est celle-ci : la pyridine tend à **augmenter la pression**, tandis que l'iodure **fait l'inverse**.

Action thérapeutique. Chez les asthmatiques l'oppression diminue considérablement, la respiration devient libre, facile; la soif d'air, moins impérieuse, pendant que le cœur reste calme et régulier, et le pouls avec son rhythme normal. Cette action respiratoire persiste pendant la nuit, et les malades dorment après avoir souvent éprouvé des vertiges et de la somnolence au sortir de la séance d'inhalation.

Chez les cardiaques dyspnéïques, les effets sont les mêmes, mais moins constants, moins persistants. Ils ont été vérifiés dans quatre cas d'asthme cardiaque par Koleman, de Budapesth, en 1886, par de Renzi, qui prescrivit la pyridine sous

forme de sel de pyridine à l'intérieur à sept cardiaques atteints de lésions mitrales (2 cas de lésions aortiques, 2 cas d'angine de poitrine). Dans ces derniers cas, le moyen est supérieur, dit de Renzi, à tous les autres ; dans tous, il favorise la respiration et élève la pression artérielle, mesurée par l'appareil de Bash.

Voici ce que j'ai vu dans quelques centaines de dypsnées ou d'asthmes cardiaques, et dans une trentaine d'angines de poitrine; dans toutes ces conditions j'ai soumis les malades à l'iodothérapie permanente, et à la pyridine d'une manière intermittente. Cette combinaison est supérieure à toute autre. L'asthme cardiaque cède, presque toujours. Quant à l'angor pectoris, l'angoisse est sûrement atténuée par ce moyen inoffensif, qu'on peut abandonner au malade, tandis qu'il est dangereux de lui confier le nitrite d'amyle, qui présente des avantages marqués.

Art. II. — Oxygène.

Chimie. Parmi les moyens respiratoires il faut compter ou étudier l'oxygène.

La respiration de l'O étant artificiellement préparé et recueilli dans les ballons de caoutchouc, on peut en absorber impunément jusqu'à 30 et même 100 litres par jour ; la quantité d'O absorbé est indépendante de la proportion d'O dans le milieu respiré. Le sang n'est que le véhicule de ce gaz qui semble se combiner avec l'hémoglobine.

1 Respiration dyspnée **Effets physiologiques et thérapeutiques**. Les respirations s'élèvent de 18 à 20° ; elles deviennent plus amples ; l'exhalation du CO^2 n'est nullement modifiée (Lavoisier, Regnault et Reizet). Ce qui est à noter, c'est l'état de bien être que tous les individus sains ou malades observent, mais je ne saurais partager l'enthousiasme des auteurs qui l'ont préconisé dans toutes les affections dyspneïques.

1° Dans les dyspnées mécaniques, les laryngites, les bronchites, les pneumonies, la tuberculose, et même dans l'emphysème il n'y a rien à attendre de la respiration d'O.

2° *Les dyspnées chimiques* c'est-à-dire par excès de CO^2 (asphyxies par oxyde de carbone) ne sont pas modifiées par O.

3° Les dyspnées **cardiaques** restent invariables, il en est de même de la dyspnée **toxique urémique.**

Défiez-vous surtout de l'inhalation d'O dans **l'angor pectoris.**

4° *Dyspnées nerveuses.* S'agit-il de l'asthme nerveux pneumo-bulbaire, l'O est plus nuisible qu'utile ; s'agit-il de l'asthme hystérique, ici tout est possible, même l'amélioration.

Dans ces derniers cas le malade éprouve les sensations de bien-être respiratoire qu'il réclame.

Les effets sur la circulation sont nuls, selon les uns ; excitants selon les autres. Or Quinquand démontre que bien qu'il y ait une action irritante, il se produit une véritable sédation ; ralentissement du pouls et de la respiration, légère diminution de la température centrale, diminution de CO^2 exhalé. 2 Circulation.

Le sang ne subit guère de modification ; il devient momentanément plus rutilant, parce que l'O est véhiculé par l'hémoglobine avec laquelle il n'a que des combinaisons lâches ; c'est pourquoi il ne faut pas compter sur l'O pour relever la constitution du sang, ni la nutrition générale. On a pensé favoriser aussi les oxydations, améliorer la nutrition dans les anémies, la chlorose ; rien de sérieux, ni surtout de durable n'existe en pareil cas. Hayem a préconisé l'oxygène dans le traitement de la chlorose pour exciter la digestion et l'absorption du fer ; je n'ai jamais rien observé qu'une augmentation passagère de l'appétit, mais aucune action stomachique, ni digestive. Lorsqu'il s'agit de stimuler la nutrition générale et les oxydations, il ne faut pas davantage compter sur l'oxygène, même dans la goutte, et dans les maladies où la formation de l'urée n'est pas complète. 3 Action sur le sang et l'estomac.

Art. III. — Aérothérapie.

Sous se nom nous comprenons l'aérothérapie artificielle, à savoir la méthode respiratoire destinée à faciliter la respiration ainsi que la circulation centrale et phériphérique ; elle comprend les appareils respiratoires fixes, et les appareils portatifs (ou de Waldenburg). Le nom d'aérothérapie s'appliquera aussi à l'étude des conditions naturelles d'aération destinée, et des atmosphères favorables, aux cardiaques.

I. *Air comprimé.* L'inspiration d'air comprimé après avoir déterminé un sentiment de plénitude et de distension dans

la poitrine provenant de l'ampliation du poumon et de la cavité thoracique, produit une diffusion de l'air inspiré dans l'air résidual, et fait réellement pénétrer dans le poumon de mille à 7 et même 10.000 ccm. par minute ; de là une ventilation plus puissante du poumon, une augmentation des forces inspiratoires et expiratoires, une élévation de la capacité vitale du poumon, tout cela à la condition de ne pas dépasser 1/4 d'atmosphère.

Considéré au point de vue du cœur et de la circulation, l'air comprimé inspiré doit d'après Waldemburg produire dans a poitrine une pression négative, (c'est-à-dire au-dessous de la pression atmosphérique) moins marquée que normalement, et ne plus exercer qu'une attraction très faible sur ia masse sanguine de la périphérie ; tout le poids de l'air comprimé pèse sur les organes circulatoires ; l'écoulement du sang veineux dans le cœur est plus faible ; les veines du cou se gonflent et le cœur droit ne reçoit plus que peu de sang, tandis que la systole ventriculaire gauche devient plus énergique et plus facile, le pouls d'abord plein (magnus) et la pression fortement augmentée. L'augmention d'énergie des systoles par l'air comprimé constitue, dit-on, une sorte de gymnastique du cœur. Mais toutes ces prévisions de la théorie sont formellement contredites par l'expérimentation ; les recherches kymographiques démontrèrent à Einbrodt, Hering, Drosdorf, Lambert, Zuntz exactement le contraire des assertions de Waldenburg ; partout où on annonçait un excès de pression artérielle avec tension des parois vasculaires ils trouvèrent un abaissement de la pression vasculaire et inversement.

La clinique vint elle-même confirmer les données expérimentales ; les deux premières pulsations, d'après les observations sphygomographiques de Riegel et de Franck, se signalent par une descente très droite de la ligne dicrotique, par une augmentation de la saillie de contraction, par une diminution des petites saillies élastiques ; elles indiquent en un mot, une diminution de la pression intravasculaire. A partir de la troisième pulsation l'ondée pulsatile s'élève, la ligne de descente s'allonge, les saillies élastiques sont plus nettes; de sorte que le contraste est frappant entre le dicrotisme qui est très prononcé et les proéminences très fortes des saillies élastiques. Il résulte

de là que l'air comprimé ne saurait être considéré comme un moyen de gymnastique du cœur.

II. *Expiration dans l'air raréfié.* L'expiration de ce genre se traduit par l'aspiration des organes abdominaux par la cavité thoracique ; il se peut en effet que par l'expiration dans l'air raréfié de grandes quantités d'air résidual soient éliminées ; dès lors le volume du poumon diminue, le diaphragme et les viscères abdominaux remontent, et ainsi le champ respiratoire se rétrécit, de sorte qne les muscles inspirateurs n'ont besoin que d'un travail très modéré.

Les effets sur la circulation sont analogues à ceux de la respiration à l'air libre ; le sang s'introduit plus facilement dans le thorax et le cœur, qui reçoit ainsi une plus grande quantité de sang ; les veines jugulaires s'affaissent ; le travail du cœur devient plus difficile, la systole ventriculaire plus faible, la tension et la pression dans le système aortique s'abaissent ; le pouls devient plus mou et plus petit, la grande circulation plus pauvre en sang, la circulation pulmonaire plus chargée de sang. Où sont les avantages de cette pratique ?

III. *Inspiration d'air raréfié dans les cabinets pneumatiques.* L'air raréfié a été déjà étudié au 17e siècle par Henschow, puis par Tabarié et Junod, Jourdanet, de Vinenot, Lange ; Neukomm l'a préconisé comme moyen thérapeutique.

Les effets de la basse pression atmosphérique sont à la fois chimiques et mécaniques. La capacité pulmonaire diminue ; les respirations sont d'abord superficielles et fréquentes, puis elles deviennent pleines et profondes ; l'inspiration nécessite de grandes forces, l'expiration est facilitée, le pouls devient fréquent et petit, il survient une sensation de chaleur très prononcée; les parties périphériques et les muqueuses superficielles rougissent, la tête est prise : vertiges, idéation difficile, névralgies; ces phénomènes s'observent dans une atmosphère confinée avec une diminution de 3[7 d'atmosphère.

Par suite de l'accélération des inspirations l'organisme cherche immédiatement à couvrir son besoin d'oxygène dans cette atmosphère pauvre en O. Mermod et Liebig qui ont, contrairement à tous les observateurs, vu les inspirations devenir plus profondes sous l'influence des basses pressions barométriques, pensent que par cela même le déficit en O est couvert.

Les uns, comme Jourdanet, trouvent d'ailleurs une diminution d'absorption d'O et une diminution de CO^2. Mais des observateurs plus précis, Fränkel et Geppert ont spécifié les faits; l'air étant raréfié de 41 cm. le sang conserve son O; à 1/2 atmosphère, l'O manque mais peut être réintégré par l'activité respiratoire ; à moins d'une 1/2 atmosphère le déficit d'O peut aller jusqu'à la mort. Par 1/3 de pression atmosphérique, équivalant à une hauteur de 8800 mètres, le sang n'a plus que la moitié d'O normal, et la vie est encore possible.

Dans ces conditions de basse pression, il se développe des stases veineuses avec la cyanose, dyspnée , et des phénomènes de parésie cérébrale et médullaire.

Effets mécaniques de l'air raréfié sur la circulation. Ici commencent les obscurités ; pendant que Lazarus et Schirmunski considèrent que la pression sanguine s'abaisse, Fränkel et Geppert affirment une élévation considérable de la pression sous l'influence de la basse barométrie. Ce n'est que par une diminution de pression atmosphérique au-dessous de 20 centim. que la pression vasculaire tombe, et qu'il se manifeste des symptômes menaçants tels que dyspnée, abattement, cyanose très marquée que les premiers auteurs ont déjà vue lors d'un abaissement de pression d'une demi atmosphère (— 37,8 centim.).

D'autre part ces mêmes auteurs notent une accélération du pouls par la raréfaction de l'air et un dicrotisme évident du pouls comme signe d'une tension artérielle faible. Aussi considèrent-ils le séjour des cardiaques dans les atmosphères raréfiées comme très préjudiciable; mais quoique les altitudes exercent d'autres effets encore mal définis, elles sont bien préférables aux salles à air raréfié, l'élévation des stations d'altitude comporte de 550 à 1900 mètres, et la diminution de la pression équivaut à 1/5 jusqu'à 1/3 d'atmosphère.

CHAPITRE VIII (*bis*)

MÉDICATION AUXILIAIRE CALMANTE

Ici nous trouvons :

I. **Les anesthésiques**, le chloroforme et l'éther ; la cocaïne est un anesthésiant local.

II. **Les somnifères**, sulfonal, chloralamide, paraldéhyde,

III. **Les sédatifs**, bromure de potassium, cannabis.

IV. **Les paralgésiants** antipyrine, phénacétine.

Art. I. — Anesthésiques.

Les deux principaux anesthésiques, le **chloroforme** et l'**éther** sont connus au point de vue chimique et même physiologique; nous en parlerons à l'occasion de l'angor pectoris et des asthénies du cœur.

Le troisième anesthésique est local pour commencer, et des plus dangereux pour finir ; c'est la cocaïne.

COCAINE

Elle provient de la coca, qui sert dans l'Amérique du Sud de moyen d'excitation psychique, pendant la durée de laquelle toutes les sensations pénibles comme la fatigue corporelle et intellectuelle, la faim, la soif, la somnolence, les aberrations de l'esprit se trouvent, dit-on, singulièrement diminuées. Chimie.

La partie active de cette plante c'est la cocaïne, (semblable au groupe de l'atropine) qui se dédouble en une base inerte appelée ecegonine, et en un acide benzoïque avec méthylalcool. Outre la cocaïne, les feuilles de coca contiennent une autre base, l'hygrine, et une base amorphe indéterminé. Il y a encore des acides cocaïques (isatropiques) d'où provient d'après Lie-

breich, un poison du cœur, l'isatropylcocaïne qui produit souvent les accidents cocaïques, et dont la cocaïne pure doit être exempte.

L'ecgonine traitée à chaud par l'acide benzoïque anhydre se transforme en benzoylecgonine, qui traitée par l'acide chlorhydrique gazeux fait naître le méthyléther de la benzoylecgonine, c'est-à-dire la cocaïne artificielle.

1. — **Action expérimentale.** — Voici les phénomènes que produit la cocaïne au point de vue expérimental :

1° *Extinction de la sensibilité periphérique.* L'action de la cocaïne résorbée s'étend surtout au système nerveux central et se traduit d'abord par un commencement d'excitation, suivie de paralysie de divers départements nerveux. Mais il est surtout à remarquer que l'alcaloïde produit, sans excitation préalable, une réduction de la sensibilité des extrémités terminales des nerfs sensibles, et cet effet ne se produit nettement que sur les parties du corps qui sont en contact direct avec la solution de cocaïne.

2° *Agitation initiale. Etat convulsif.* Chez les animaux supérieurs la cocaïne produit généralement une grande agitation, une excitation avec tendance très marquée au déplacement, puis il s'ensuit un repos, et après de très petites doses, un rétablissement complet. Avec de fortes doses (0,10 à 0,20 par kilogr. de poids corporel chez le chien), il se manifeste de la faiblesse, des états paralytiques, des convulsions et la perte de l'impression. Aux doses de 0,015 (par kilogr.) c'est le coma convulsif respiratoire, convulsions semblables à l'épilepsie corticale, (Ch. Richet et Weinberg.) Après séparation de la moelle épinière elles se produisent par la vaso-constriction, et l'anémie des couches corticales ; en tous les cas ce ne sont pas des convulsions réflexes.

3° *Organes circulatoires. Paralysie du nerf vague. Pression.* Les organes circulatoires sont fortement atteints même par des doses moyennes ; le pouls augmente vivement de fréquence, cette accélération dépend sans doute de la paralysie des fibres vagues terminales cardiaques, paralysie semblable à celle que provoquent la pilocarpine et la nicotine (Schmiedeberg).

A cette fréquence du pouls se joint une élévation de la pression sanguine, comme après la section des nerfs vagues.

4° *Vaso-constriction. Accélérateurs.* Les phénomènes indi-

qués sont attribués par Mosse, Durdufi, non à la paralysie des nerfs vagues, mais à l'excitation des centres accélérateurs et du centre vaso-moteur, d'où la vaso-constriction et l'excès de pression.

En fait la pression s'élève facilement par les doses faibles et moyennes. Cet excès de pression dépendant de l'excitation du centre vaso-moteur, on doit trouver d'abord les vaisseaux contractés, puis dilatés et paralysés par de fortes doses. Déjà par des doses moyennes il s'établit, d'après Rosenthal, une sorte de collapsus artériel cocaïnique.

I. *bis*. — **Action expérimentale chez l'homme**. Il faut signaler chez l'homme :

1° L'anesthésie ou paralysation des extrémités des nerfs sensibles de la région d'application, où la cocaïne peut se diffuser.

2° Bien être par les doses faibles.

3° Excitation des centres vaso-moteurs et des centres respiratoires par des doses fortes.

4° Intoxications. Les signes d'intoxication sont les excitations évidentes, des vertiges, des douleurs, la pâleur du visage, le tremblement ; dans les cas plus rares, l'ivresse, la polypnée et les convulsions.

II. **Thérapeutique**. Au point de vue thérapeutique, la cocaïne est utilisée :

1° *Comme anesthésiant local*, dans le traitement des affections soit de l'œil, soit des muqueuses gutturales, laryngées, genito-urinaires. Dans tous ces cas les intoxications graves et souvent mortelles ont été observées, car le dosage est pour ainsi dire impossible à fixer ou même à prévoir.

Comme paralgésiant profond; dans les affections douloureuses, les névralgies, les névrites périphériques, la cocaïne ne présente pas les mêmes avantages que les injections de morphine, ni que les injections d'antipyrine.

2° *Comme gastrique et peptique*. Tantôt appliqué comme stomachique apéritif, antiémétique, antispasmodique, la cocaïne ne donne que des résultats douteux, soit qu'on l'emploie sous forme d'ingesta, soit qu'on l'injecte sous la peau. Il est cependant à noter, d'après les recherches de Gley, que le poison ingéré est bien moins toxique que s'il est injecté dans les veines. Le foie arrête et détruit ce poison comme tant d'autres, c'est ce

qui explique les variations d'action de la cocaïne sur les organes digestifs.

3° *Prophylactique de la fatigue.* La cocaïne, de même que la coca ne sont pas des moyens dépargne, car l'urée de la dénutrition s'élimine plus qu'à l'état normal. Ce sont des moyens sensationnels agréables qui s'opposent aux impressions de faiblesse, d'inappétence ; mais les malades ne présentent ni forces dynamiques, ni forces digestives ou trophiques en plus que d'ordinaire.

4° *Antidote de la morphinisation. Cocaïnisme chronique.* C'est un moyen des plus dangereux comme contre-poison de l'opium; il en résulte un cocaïnisme grave qui vient s'ajouter au morphinisme.

5° *Excitant cardio-vasculaire.* Je termine l'énumération des propriétés thérapeutiques de la cocaïne, en indiquant l'erreur grave de ceux qui croient devoir associer la cocaïne aux calmants, ou aux vaso-dilatateurs; c'est un contre-sens et un danger.

Au résumé, le bilan de la cocaïne, dont je ne cherche pas, quoiqu'à regret, à diminuer la valeur anesthésique chirurgicale, est un détestable médicament pour l'estomac, et une dangereuse drogue pour le cœur, cela d'autant plus que certains industriels ignorant ses analogies et ses affinités avec l'atropine, l'ont associée à la plaisante noix de Kola c'est-à-dire à la caféïne qui est le véritable antagoniste de la cocaïne et un vrai cardiaque.

Art. II. — Somnifères.

Nous avons étudié surtout parmi les hypnotiques, le sulfonal et la paraldéhyde, qui dépassent au point de vue du cœur tous les autres somnifères.

SULFONAL

Synonymie : diéthylsulfo, diméthylméthane $(H^3)^2C(SO^2C^2H^5)^2$.

Le sulfonal a été jusqu'ici considéré comme le meilleur hypnotique, et surtout indemne de tout inconvénient, mais une vive campagne est menée en ce moment contre ce remède, on lui reproche ceci :

Physiologie. Doses.

1° Il est ou peut devenir toxique à la dose de plus d'un gram. et demi par jour, tandis qu'autrefois on prescrivait de 3 à 4 gram.

2° *Le sommeil* commence au bout d'une heure et demie à deux heures, et se continue en général pendant 6 à 8 heures. Mais ce sommeil n'est pas toujours calme et il est interrompu par des soupirs et des gémissements.

Ce qui est plus grave, c'est qu'il se continue souvent le lendemain pendant toute la journée et remplace le sommeil qui a manqué la nuit malgré le remède.

3° Les résultats généraux obtenus n'ont aucun intérêt parce qu'ils proviennent des sources les plus diverses. Dans une série d'essais sur 166 malades qui ont pris 1413 doses de sulfonal, on trouva 910 fois (69 p. c.) un sommeil de 6 à 9 heures. **Résultats. Intoxication.**

206 fois (15 p. c.) un sommeil de 3 à 5 heures.

297 fois (75 p. c.) pas d'effet.

Cette statistique en dit trop ou trop peu ; d'où proviennent les insuccès ? quels sont les malades qui n'ont pas profité du traitement.

4° Quels sont les malades qui ont été troublés, intoxiqués même mortellement. On connaît depuis l'invention du médicament, laquelle date de 4 ans, 8 cas de mort, auxquels dans ces derniers cas il fallut ajouter 9 autres cas. **Prescription.**

La plupart des cas fâcheux se rapportent aux aliénés, surtout aux femmes; dans un cas de ce genre, 2 doses administrées à 1 heure 1/4 d'intervalle, déterminèrent la mort après 18 heures avec des phénomènes de cyanose, de la fièvre, et une respiration profondément affaiblie. Il s'agit dans la plupart des cas mortels, de doses répétées tous les jours pendant des semaines entières.

5° *Phénomènes nerveux et digestifs*. Ces phénomènes se dessinent d'autant plus que le sulfonal est lentement absorbé et plus lentement éliminé ; l'accumulation de ce remède est probable et se traduit par les vertiges, l'abattement, le sub-delirium, l'altération du goût, la difficulté d'avaler, la perte de l'appétit, l'amaigrissement, avec quelques difficultés de digérer, surtout une constipation opiniâtre, parfois de l'albuminurie ; si les urines viennent à se colorer par de l'hématoporphyrine, il y a un véritable danger à continuer. **Action sur les divers organes.**

6° *Cœur*. Le cœur est rarement troublé ; toutefois certains malades accusent des palpitations ; le pouls devient petit et faible, souvent accéléré, le cœur lui-même finit par s'affaiblir et la pression s'abaisse. **Action sur le cœur.**

Résumé. Il ne faut jamais prolonger l'usage de ce médicament dans aucune maladie surtout celles du cœur ; après quelques jours de son emploi il faut varier, et prescrire soit le chloralamide dont les effets sur le cœur ne sont cependant pas inoffensifs, soit surtout la paraldéhyde.

PARALDÉHYDE

(a) Chimie.

C'est une modification polymérique de l'aldéhyde ordinaire, ($C^2 H^4 O^3$) Liquide incolore, d'un goût sucré persistant il bout à 124° ; se fige en cristaux par une température basse, et fond de nouveau à 10,5 c.; son poids spécifique est 0,998 à 1,5 c. Il se dissout dans 8,5 parties d'eau. D'un goût très désagréable.

(b) Action physiologique. Cœur et pression

La dose efficace est de 4 gr. ; on a été à 8 gr. par jour.

A la dose de 4 gr. la paraldéhyde dissoute dans l'eau provoque un sommeil réel sans modifier sensiblement le pouls et la respiration.

Comme narcotique elle agit à la façon du chloral ; mais elle ne produit nullement la dépression vasculaire.

A haute dose.

A dose élevée elle finit par déterminer une paralysie de la mœlle allongée, et par conséquent de la respiration, pendant que l'innervation du cœur persiste intacte. Les animaux peuvent être rappelés à la vie par la respiration artificielle. Mais il reste le danger de la dissolution des globules.

(c) Usage thérapeutique Somnifère. Action sur l'estomac.

La paraldéhyde entre difficilement dans la pratique à la place du chloral, à cause de son odeur, que les malades exhalent par le poumon. D'ailleurs l'effet somnifère se montre plus tardivement et persiste moins longtemps. De plus, elle irrite l'estomac comme le chloral ; c'est pourquoi on a proposé de la donner dans l'huile ou dans un mucilage, ou du sirop d'écorces d'oranges que j'additionne de sirop de menthe. Kramer (1888) n'est pas sûr que la paraldéhyde ne modifie pas le pouvoir diastatique de la salive mixte, mais elle ne trouble que légèrement le pouvoir digestif du suc digestif artificiel, à moins que le médicament ne soit concentré.

(d) Action combinée avec la caféine.

Schreiber et Langaard ont associé la paraldéhyde à la caféine pour supprimer l'action vaso-motrice de la caféine, qui conserve néanmoins son pouvoir diurétique. Cervello et Cararo, Picora (1889) ont, en prescrivant 2 à 3 gr. de paraldéhyde avec 0, 25 caféine amélioré l'effet cardiaque de la caféine.

A la suite de la paraldéhyde il peut rester au réveil quelques troubles, du malaise, des vertiges, de l'étourdissement et de l'agitation.

(e) Effets physiologiques cérébraux et sanguins.

Ce qui est plus grave, mais n'a été vérifié jusqu'ici que sur les animaux, c'est l'effet réducteur du sang et des globules d'où l'hémoglobinurie, et ces phénomènes précèdent l'action narcotique. N'est-ce pas à craindre chez l'homme?

(f) Action sur l'angine de poitrine.

Observations de Liégeois sur l'angine de poitrine. — Ces observations sont intéressantes et prouvent que la paraldéhyde ne trouble en rien la respiration.

Résumé. C'est un excellent somnifère et sédatif, mais trop lent dans son action pour être employé dans l'angor pectoris. A propos des insomnies cardiaques nous aurons à en reparler.

Art. III. — Bromures.

Le bromure alcalin ou alcalinoterreux doit être considéré à 3 points de vue :

1° C'est le dépresseur véritable de l'excitabilité réflexe, dans les affections épileptiques.

2° Il est vaso-moteur et cardio-asthénique.

3° C'est un sédatif, c'est-à-dire un diminutif de l'action dépressive anti-épileptique, un léger paralgésiant, un faibl somnifère.

Lésions de l'épilepsie.

I. **Anti-épileptique**. La doctrine de l'épilepsie ne rentre plus aujourd'hui dans les simples névroses, et elle ne présente plus que de lointaines analogies ou de vagues affinités, ou de simples associations avec les névroses reconnues comme telles, avec l'hystérie, la névrasthénie.

Les lésions consistent en ceci : de véritables nodules de sclérose de la névroglie (Chaslin, Letulle), l'hyperplasie des cellules névrogliques de la couche superficielle, des altérations vasculaires très prononcées, non seulement dans l'écorce mais encore dans le centre ovale; on voit là des vaisseaux dilatés, parfois même de petites hémorrhagies punctiformes; autour des foyers plus ou moins anciens se distinguent des cellules altérées, petites, nuclées, granuleuses, faciles à colorer par l'éosine et la fuchsine acide.

Le bulbe est normal, les corps olivaires sont lésés ordinairement.

Au résumé : 1° dans un certain nombre des cas d'épilepsie idiopathique il n'existe pas de lésions appréciables des centres nerveux. 2° dans les cas de lésions, celles-ci sont très variables. 3° Les plus constantes siègent dans les zones **psychomotrices** et sont caractérisées *a*) par des altérations **vasculaires** *b*) par l'hyperplasie de la **névroglie** à la surface de l'écorce ou dans sa profondeur.

Pathogénie.

Ces lésions ne sont donc pas spécifiques de l'épilepsie idiopathique, mais leur siège et leur nature indiquent que l'épilepsie est un processus cortical et de nature vasculaire. Sont-elles primitives ou secondaires ? Elles n'expliquent pas les paroxysmes, ni les signes somatiques propres à l'épilepsie ; elles indiquent plutôt la suractivité fonctionnelle de la région où elles se développent, et elles sont les résultats de la répétition des congestions occasionnées par les attaques. Il semble donc qu'elles ne peuvent pas éclairer la pathogénie. Il est certain que les convulsions qui se produisent sous l'influence des grosses lésions corticales (tumeurs) ou des intoxications, n'appartiennent pas à l'épilepsie. La pathogénie propre à l'épilepsie, c'est cette lésion vasculaire psychomotrice avec des caractères permanents **d'hérédité** nerveuse ou de **dégénérescence** et une **excitabilité** incomparable (Paul Blocq et Marinesco) qui ne se révèle par des attaques que dans les conditions anormales et par des excitants mal déterminés, surtout lorsqu'on les veut attribuer à l'auto-intoxication, ou à des infections intestinales.

Nocuité des bromures en permanence.

C'est cette surexcitabilité permanente qu'il faut combattre, et jusqu'ici nous ne connaissons que les bromures de potassium ou de strontum ou de calcium ; les autres sont douteux et les polybromures (potassium, sodium, ammonium) incompréhensibles dans leur alliance physiologique.

Quel est le genre d'épilepsies qui réclame le bromure, et pourquoi ?

Dans ces dix dernières années l'épilepsie a été le sujet de discussions nombreuses tant au point de vue du sens et de la définition de l'épilepsie, que sur la pathogénie et le mécanisme de la maladie.

Formes de l'épilepsie.

L'épilepsie se présente sous cinq formes principales :

1° *Lattaque couvulsive* qui comprend une phase tétanique, puis clonique générale ou partielle, avec disparition instan-

tanée, immédiate de la connaissance, de la sensibilité, des mouvements (chute) ; par suite de l'excitation de la moelle épinière, le tétanos envahit les membres ; par l'excitation du nerf facial, des hypoglosses, du trijumeau-moteur, du centre cilio-spinal, il survient une contraction violente de la face, un trouble profond de la parole et de la langue, du trismus, du myosis : finalement les muscles respiratoires sont envahis, d'où l'asphyxie et la clonicité des convulsions.

2° Le *vertige épileptique. Vertige. Absences.* Ce qui caractérise le vertige, c'est la disparition fugace mais complète de l'intelligence, souvent à peine appréciable. A cette forme se rattache le petit mal automoteur qui se traduit par les mouvements les plus variés de la tête et du tronc.

3° L'*épilepsie procursive,* décrite par Bourneville et Bricon-Mairet, est une forme grave qui se rattache à des lésions scléreuses de diverses parties de l'encéphale et surtout du cervelet ; souvent elle précède les grandes attaques.

4° *Auras.* Toutes les variétés de l'épilepsie peuvent être précédées de sensations de fourmillements ou de douleurs partant de diverses parties du corps, de mouvements singuliers, dont on peut empêcher parfois la progression vers la tête en fléchissant fortement le membre atteint. On a signalé enfin des troubles *vaso-moteurs* comme l'indice précurseur de l'accès.

5° *Equivalences épileptiques.* Outre ces rudiments et les grandes attaques il faut citer les accès de délire, les aberrations d'esprit, les hallucinations avec tendance au meurtre ou au suicide, qui se manifestent entre les accès et donnent souvent lieu aux plus graves méprises.

Nous verrons quelles sont de ces cinq formes, celles qui sont justiciables des bromures.

Interprétations des épilepsies expérimentales et toxiques. L'interprétation des mouvements convulsifs artificiels par la doctrine corticale et l'application de cette doctrine à l'épilepsie humaine sont très sujettes à caution, si on ne tient pas compte du genre d'animaux en expérience. L'écorce se rapproche de celle de l'homme chez le singe et le chien ; au minimum chez le lapin et le cobaye. L'épilepsie du **cobaye** a des traits entièrement distincts de celle de l'homme, et ne saurait être utilisée pour la pratique humaine.

Il faut tenir compte aussi du genre d'excitants ; les agents chimiques (**absinthe, strychnine, picrotoxine**) ne donnent aucun signe d'excitation qui rappelle l'épilepsie ; celle-ci n'est pas d'ordre toxique.

Les convulsions d'origine réflexe ne sont pas non plus toutes à assimiler à celles de l'épilepsie. On ne voit pas chez l'homme d'épilepsie par la cautéristionadus ciatique, par une lésion de la moelle épinière. Une partie des épilepsies qu'on considérait comme réflexes, particulièrement les convulsions par le **traumatisme** crânien ne doivent pas être considérées comme de l'épilepsie réflexe, car elles proviennent d'une lésion directe de l'organe central des convulsions, de l'écorce.

L'**électrisation** de l'écorce produit au contraire des convulsions entièrement semblables aux attaques. Il suffit d'une courte action du courant faradique, d'un seul coup du courant galvanique, pour produire instantanément une convulsion générale. Puis il y aura les **sommations** d'excitations dont l'influence n'est pas douteuse.

Épilepsie dite essentielle.

I. *bis.* **Indications des bromures comme antiépiléptiques** *Dans l'épilepsie dite essentielle* dont nous venons d'étudier si longuement le mécanisme, ou plutôt les mécanismes, le bromure (de potassium) a des indications pour ainsi dire obligatoires qui sont connues depuis près de quarante ans par les travaux de Locok. Lorsqu'on chercha à discerner le genre d'action des bromures, on s'arrêta d'abord à leur effet vaso-constricteur qui est indiscutable ; mais l'oligaimie épileptique de Kussmaul et Tenner ne tarda pas à réduire ce fait ; la théorie pathogénique et la théorie expérimentale se heurtèrent au point de se rendre incompatibles ; elles sombrèrent toutes deux. Nous arrivons d'emblée au pouvoir merveilleusement excito-dépresseur dont jouit le bromure. Albertoni en fournit une preuve saisissante.

En électrisant l'écorce cérébrale mise à nu par le trépan, Albertoni détermine des convulsions partielles, souvent générales ; lorsqu'il administre auparavant à l'animal en expérience 2 à 3 grammes de bromure, l'excitabilité électrique de l'écorce diminue considérablement et d'autant plus que l'action du bromure est plus prolongée. Le médicament empêche même, à une certaine dose, l'électricité de produire des convulsions ; il sem-

ble que des résistances se forment dans l'encéphale bromuré, à la propagation de l'excitation jusqu'aux centres psychomoteurs. Il se fait donc une véritable **paralysie excito-motrice**, et elle est d'autant plus frappante que les mouvements volontaires peuvent persister intacts. Puis après qu'on a supprimé l'usage du bromure, toute la préservation de l'encéphale disparaît ; il reprend son excitabilité première, et les excitations électriques retrouvent leur puissance convulsivante. On ne saurait méconnaître, dans cette ingénieuse expérience, la preuve du pouvoir dépresseur du bromure sur l'excitabilité du cerveau. Comme comparaison, Albertoni n'a rien trouvé de semblable dans la **belladone** ou l'atropine, ni dans le curare ; tous ces poisons augmentent, exagèrent la sensibilité réflexe. Le bromure est le seul médicament excito-dépresseur cérébral. Son action sur la moelle épinière est tout aussi évidente ; il diminue son excitabilité réflexe; mais à un moment donné il affaiblit tout le système médullaire, les nerfs et les muscles eux-mêmes. Les effets seront au contraire sûrs, si on observe les règles suivantes :

a) Commencez chez l'adolescent ou l'adulte par 3 ou 4 gram. et montez jusqu'à 6 grammes ; au delà il y a du danger, et je n'ai jamais été obligé de recourir à la dose de 10, 12 et 15 gr. préconisés couramment par les médecins allemands ; une pareille dose prolongée ne manquerait pas de produire un bromisme grave. **Mode d'administration**

b) Ne pas interrompre même un seul jour ; ce seul jour suffit souvent pour rappeler les accès.

c) La diminution au-dessous de 2 grammes équivaut à la suppression complète, et peut faire reperdre tout le bénéfice du traitement.

d) Délayez dans l'eau 2 grammes, matin et soir, et faites prendre pendant les repas. **Effets curatifs.**

e) Evitez tous les excitants, le café, l'alcool, etc.

Tant que l'épileptique prend du bromure d'après ces données, il peut être sûr de voir les accès diminuer d'intensité ou de fréquence ou même disparaître entièrement. Mais les guérisons complètes et durables sont rares en tant qu'on puisse se passer du bromure, et ceci s'applique aux épilepsies corticales comme aux épilepsies dites médullaires.

2· *Epilepsies rudimentaires.* Il est remarquable néanmoins que le vertige épileptique et l'absence cèdent infiniment moins que l'épilepsie proprement dite. Lorsque la maladie a revêtu cette forme en permanence sans être entrecoupée par les attaques convulsives, c'est alors surtout que le bromure est en défaut. J'ai vu des cas résister indéfiniment et aux plus hautes doses.

3· *Psycho-épilepsie ou équivalente.* Il n'en est pas de même dans les équivalences psychiques des accès ; les épilepsies larvées sous forme de délire aigu cèdent souvent d'une manière surprenante ; tous les aliénistes ont observé ces faits.

4· *Epilepsie procursive.* Cette dernière forme qui commence à peine à être connue présente une gravité exceptionnelle et résiste à tous les traitements. (Gully, Bourneville etc.).

Nous avons ainsi épuisé la liste des diverses formes de l'épilepsie ; il nous reste à dire quelques mots des épilepsies compliquées et des épilepsies spécifiques.

5· *Epilepsies compliquées de lésions crâniennes, encéphaliques.* Les épilepsies compliquées de lésions crâniennes, (atrophie faciale) ou de parencéphalies n'ont rien à espérer du traitement bromuré.

6· *Epilepsies syphilitiques.* Les épilepsies syphilitiques sont dans le même cas ; c'est pourquoi il importe tant de faire la distinction d'avec les épilepsies dites primordiales. Ce diagnostic formulé par Fournier avec tout le soin possible rend le traitement bromurique nul, et l'iodothérapie obligatoire. Qu'il s'agisse de gommes syphilitiques ou d'une syphilis corticale, dès que la phénoménalité épileptique existe, l'iodure, qui est angoniste du bromure triomphera, mais le mercure encore plus sûrement.

II. **Bromure comme vaso-constricteur et cardio-asthénique. Le bromure est un vaso-constricteur.** Nous savons par tout ce qui précède de l'étude biologique des médicaments cardiaques, que les uns agissent sur le centre vaso-moteur et par conséquent sur les vaisseaux, en excitant ce centre et resserrant ainsi les parois musculaires des artérioles de façon à rendre exsangues les territoires vasculaires qui sont sous la domination de ces vaisseaux, que tels sont certains principes de l'ergot de seigle, la strychnine, la caféïne, que tel est le bromure,

que les autres, comme l'atropine produisent la dilatation active des artérioles (Meuriot et Sée) d'autres enfin, comme les nitrites sont des vaso-paralysants.) Brown-Sequard avait depuis longtemps indiqué la vaso-constriction bromurique, qui fut démontrée par Sako Koski, Semmola, Lewitski ; en excitant le centre vaso-moteur et les nerfs vaso-constricteurs qui en sortent, on diminue le champ de la circulation et sans doute celle du bulbe et de l'encéphale ; or le bromure agit par l'intermédiaire du centre vaso-moteur, peut-être aussi par une action périphérique directe des vaisseaux.

Cardio-asthénique. Un autre effet habituel de la vaso-constriction se traduit sur le cœur et sur la pression. En rétrécissant le système vasculaire elle constitue un véritable obstacle à la distribution du sang vers la périphérie ; le cœur devra se contracter plus énergiquement et la pression augmenter dans les vaisseaux ; c'est ce que nous voyons en effet pour certains poisons vaso-constricteurs comme la **caféïne, la digitaline** qui agissent ainsi, soit en créant cet obstacle périphérique, soit en renforçant le muscle lui-même. Dans l'action bromurique nous ne trouvons rien de semblable, le cœur bat faiblement ainsi qu'en témoigne la sphygmographie qui montre la ligne ascendante du tracé, courte et oblique, le pouls lui-même à la palpation présente un certain degré de **faiblesse, la pression** n'est pas augmentée comme l'ont démontré Plezer et Gruber ; ces deux phénomènes de débilité seraient sans doute plus accentués si la base potassique qui agit favorablement sur le cœur était remplacée par la soude ou l'ammoniaque, qu'on retrouve dans le polybromure. Ce qui est certain c'est que le brome par lui-même combiné avec une base alcaline quelconque produit un certain degré de ralentissement de l'action du cœur (Amburger). Ce qui est encore plus certain, c'est que le cœur est frappé par les doses toxiques avant tout autre organe. L'injection sous-cutanée de 2 à 4 grammes de bromure de potassium chez un lapin, ou l'injection veineuse d'un à deux grammes chez un chien amène une mort instantanée par arrêt du cœur. On peut sans doute dans toutes ces conditions invoquer l'action du potassium aux dépens du brome; cela est vrai, mais voici la réponse à cette objection. Ces effets qui peuvent bien être rapportés au potassium s'accompagnent d'autres phénomènes qui

16

ne sauraient être attribués qu'au brome, je veux parler de la diminution du pouvoir réflexe, c'est la 1re série de phénomènes dont nous avons parlé.

Applications comme vaso-constricteur, comme cardiaque. Quel est le but qu'on veut atteindre dans le traitement des cardiopathies par le bromure. On a cherché à combattre (*a*) l'insomnie, (*b*) la dyspnée, (*c*) l'arythmie (*d*) l'excitabilité nerveuse.

a) *L'insomnie* très souvent digestive ne doit être combattue par le bromure que si elle est franchement nerveuse ; encore faut-il avant toute prescription médicamenteuse, tenter l'usage des moyens vulgaires, des infusions, du lait chaud et surtout la réduction du repas du soir. L'exercice musculaire avant et même après le repas peut aider la formation de l'acide sarco-lactique qui fatigue et fait dormir (voir art. insomnie).

b) *Dyspnée.* Le bromure n'a qu'une influence douteuse sur la respiration ; je l'avais préconisé autrefois contre les dyspnées avant de connaître l'action bien autrement puissante des iodures. Il est néanmoins certain que la moelle allongée participe à l'action du bromure, soit directement, soit par l'intermédiaire de la circulation amoindrie, ce qui diminue l'activité du centre respiratoire ; la respiration devient en effet plus lente, plus libre et plus facile, lorsqu'il existe une dyspnée par une cause nerveux quelconque ; mais ce moyen n'a plus de raison d'être en présence des puissants antidyspnéïques qui sont aujourd'hui à notre disposition.

c) *Arythmie. Intermittences.* « Le bromure de potassium et « surtout le chloral, en tant que sédatif du système nerveux, « peuvent calmer l'imagination troublée du malade ; mais leur « action régulatrice est douteuse, lorsque les contractions du « cœur sont sérieusement troublées (voir mon traité du diagnostic des maladies du cœur 1883). Or, le rhythme du cœur est profondément atteint dans les intermittences. Il l'est en sens contraire dans les palpitations, dans la tachycardie de Basedow, et cependant chose étrange, on a préconisé le bromure dans les deux catégories opposées , c'est-à-dire quand le fonctionnement du cœur est en défaut et pour ainsi dire interrompu par une lésion de l'organe, ou bien par une excitation du nerf vague. Puis, quand ce nerf est paralysé, comme cela est prouvé pour la

maladie de Basedow, on a sans doute attribué au bromure le don d'exciter ce nerf; toutes ces contradictions ne méritent pas d'être relevées ni en théorie, ni en pratique.

d) Névrasthénie. Après cette longue analyse des indications hypothétiques du bromure, il ne reste plus qu'à signaler les desordres nerveux qui font partie du domaine commun de la névrasthénie en général, et de celle des cardiaques en particulier. Si les bromures font merveille dans le premier cas, il n'en est pas de même dans la deuxième condition, car il ne faut pas oublier l'action délétère des bromures sur le cœur et sur les forces

Suite des applications. Antidiabétique. C'est une étude nouvelle à ajouter à l'action cardio-vasculaire.

III. **Bromure comme sédatif.** Ce mot demande une interprétation, une définition exacte car il a servi jusqu'ici comme mot collectif ou pour désigner (*a*) les médicaments que les anciens appelaient antispasmodiques destinés à guérir les spasmes internes vrais ou supposés, ou bien externes; (*b*) les moyens dits nervins qu'on oppose aux états névrosiques; (*c*), les agents paralgésiants; (*d*), les somnifères; (*e*), les calmants proprement dits du système nerveux. Les bromures rentrent dans cette dernière catégorie sur laquelle on sera mieux fixé, quand nous aurons parcouru les séries précédentes.

a) Antispasmodiques. Fausses indications. Dès qu'on apercevait un mouvement exagéré, convulsif quelconque, on courait vite aux antispasmodiques particulièrement au bromure. L'idée fondamentale de ces indications repose sur les succès incontestés des bromures, dans l'épilepsie, la plus grave et aussi la plus persistante des surexcitabilités cérébro-spinales. Comment se fait-il que le succès ne réponde pas à cette donnée préalable quand il s'agit de convulsions temporaires. C'est qu'il ne s'agit que d'effets passagers dus à une cause de même nom; en voici les preuves par l'énumération des fausses pistes : 1° l'**éclampsie** puerpérale est en opposition formelle avec la bromuration, 2° les convulsions **infantiles** par des causes accidentelles et à plus forte raison par des lésions méningo-céphaliques, 3° les convulsions initiales de la **méningo-encéphalie** dans la paralysie générale, 4° le tétanos qui est une véritable maladie microbique, 5° la **tétanie**, 6° le **spasme** glottique dont on ne connaît

pas la nature ni le siège, 7° les **contractures** locales, 8° enfin les spasmes de l'estomac sous l'influence de la grossesse et connus sous le nom de **vomissements** de grossesse, c'est la seule de ces nomb.euses affections qui a paru se modifier par la bromuration, c'est une affection d'origine ovaro-utérine. Pour toutes les autres il n'y a rien à attendre de cette médication. Donc le bromure n'est pas un antispasmodique dans le sens antique que répudie la physiologie moderne.

b) Nervin ou antinévrosique. Ici il s'agit des névroses, des grandes névroses comme l'**hystérie-épilepsie**, la **neurasthénie**, la **chorée**, l'aliénation. Lorsqu'il s'agit de convulsions hystériques, le bromure est entièrement **nuisible** (**Charcot**). Dans l'état de mal hystérique il peut constituer un danger, et cela bien plus que dans l'état de mal épileptique. Lorsque l'hystérie se caractérise par de simples spasmes ou par une surexcitabilité générale le bromure ou les polybromures (dont nous allons parler) présentent temporairement quelques avantages. Dans les grandes attaques d'hystéro-épilepsie le traitement est aussi périlleux que dans l'hystérie vulgaire. Mais là où il présente le plus d'inconvénientsc'est dans la **nevroasthénie**, quelles que soient sa forme, sa localisation, son intensité. J'ai vu des névroasthéniques soumis d'une manière implacable au traitement bromique, arrivés à un degré formidable de bromurisme et à une accoutumance telle, que la suppression du remède devenait aussi redoutable que celle de la morphine chez les morphimanes. Il existe aujourd'hui des **bromomanes** difficiles à convaincre de leurs mauvaises habitudes. Que parfois il résulte des doses modérées un vrai calme chez les névroasthéniques, surtout chez ceux ou celles qui n'ont que des formes psychiques, cela n'a rien de surprenant, mais aussi rien de durable. C'est pourquoi dans les **psychoses** vraies, il y a des contre-indications formelles à cause de la nécessité d'une bromuration continue et débilitante. Reste à mentionner la **chorée**; qu'elle soit d'origine rhumatique ou nerveuse, comme on tend aujourd'hui à l'imposer à l'opinion des crédules, le bromure est formellement contre-indiqué. Si à cause de l'agitation extrême des choréïques on veut recourir à un somnifère, ce n'est pas à celui-là qu'il faudra recourir, le sulfonal, le chloralamide la paraldéhyde sont infiniment supérieurs et moins débilitants.

c) *Agent paralgésiant.* Comme paralgésiant ou anesthésiant, le bromure n'a point de valeur, il faudrait dans les maladies douloureuses, dans les névralgies en élever la dose à un taux exagéré ; j'excepte les migraines où l'effet est souvent excellent.

d) *Bromure comme somnifère.* A titre de somnifère il ne saurait entrer en comparaison avec une foule d'hypnotiques. Très souvent d'ailleurs l'insomnie dépend de la 2e phase de la digestion ; naturellement les somnifères n'y font rien ; la médication stomachique est seule indiquée, le bromure ne peut et ne doit être réservé que pour les cas d'insomnie psychique ou névroasthénique.

e) *Bromure, sédatif vrai.* C'est quand il s'agit d'une surexcitabilité véritable, comme dans certaines phases de l'hystérie sans convulsions, ou de la névroasthénie sans douleurs que le bromure trouve son emploi. A la dose de 2 à 4 grammes par jour, et avec la précaution d'abréger le traitement, il peut rendre de véritables services, et cela à titre de dépresseur de l'excitabilité c'est-à-dire à titre de diminutif de l'action antiépileptique. C'est dans ces conditions d'une excitabilité d'origine génitale, qu'il peut présenter aussi de réels avantages.

SÉDATIFS. CANNABIS

III (bis). **Chimie. Historique.** Les principes actifs du cannabis n'ont jamais été bien définis, ni bien utilisés, je parle surtout du cannabinon ou du tannate de cannabine ; c'est pourquoi j'ai eu recours uniquement aux extraits, particulièrement à l'extrait gras, et cela dans un but absolument distinct de celui qu'on vise généralement. Après de nombreuses tentatives je constatai la parfaite nullité de l'extrait, comme soporifique et surtout comme paralgésiant ce qui constituait sa réputation ; il n'a rien de commun ni avec le chloral d'ancienne date, ni avec le chloralformamide de date récente, ni avec la morphine ou la codéïne; ni avec l'antipyrine et autres névrotiques anti-douloureux. Ce qui me frappa, c'est le pouvoir sédatif, mais avec cette différence avec le bromure, c'est que celui-ci agit sur le centre cérébro-spinal, tandis que le cannabis agit sûrement sur le système nerveux de l'estomac, et presque certainement sur celui du cœur ; c'est donc un vrai sédatif gastro-intestinal, et probable du cœur.

La dose la plus convenable est de 0,05 d'extrait gras à pren- Doses.

dre par jour dans une potion de 80 grammes autant que possible avant les repas.

Effets physiologiques. Avec cette indication il n'y a rien à craindre des effets du médicament; au delà de la dose indiquée (à 0,10). on observe souvent de l'ébriété; à la dose précisée rien de semblable, ni aucun trouble apparent de l'estomac ou du cœur.

Thérapeutique. 1. *Affections de l'estomac et de l'intestin.* Le cannabis réussit dans les dyspepsies hyperacides chlorhydriques et dans les affections fermentatives. Il réussit encore dans les névroses, c'est-à-dire sans dyspepsie notoire et sans lésions organiques. C'est contre le phénomène douleur que l'action du cannabis se dessine le plus nettement. Les effets sur les digestions acides et sur la sensibilité des hyperchlorhydriques en particulier sont très manifestes. Lorsque l'intestin grêle est envahi par cette sécrétion hyperacide, le cannabis présente une grande utilité, et lorsque le gros intestin est pris par l'entérite mucino-membraneuse, l'extrait gras est un des meilleurs calmants, ce qu'on peut vérifier journellement.

2. *Phénomènes vaso-moteurs de la digestion.* Sur les phénomènes digestifs éloignés, tels que les vertiges, les migraines, la névrosthénie, les insomnies, le cannabis paraît agir très favorablement.

3. *Affections cardio-vasculaires.* Les palpitations, les dyspnées cardiaques sont souvent amoindries; mais ce qui m'a frappé le plus c'est son action sur les accès d'angor pectoris, et dans ces cas je fais fumer soit avant, soit pendant le paroxysme une cigarette contenant 0,25 de cannabis en poudre, mêlé avec une plante labiée ou également autre légèrement pulvérisée.

Voilà les principales données résumées, concernant le cannabis.

Art. IV. — Paralgésiants.

L'action des somnifères et des antipyrétiques sur l'encéphale est suffisamment connue. Dans l'étude du cœur il importe de tenir compte de leur action sur le système cardio-vasculaire sur le sang.

Action sur le sang.

Ce dernier point de vue très intéressant a été soulevé récemment par le professeur Schmitt (de Nancy) à l'occasion de l'in

toxication par l'acétylphénylhydrazine. Sur 14 antipyrétiques qui ont été le sujet d'expérimentation sur le chien, il a constaté qu'ils provoquent à des degrès variables des altérations du sang par la fixation de l'oxygène sur l'hémoglobine, la transformation de l'oxyhémoglobine en méthémoglobine, la diminution de la capacité respiratoire du sang, et même la destruction globulaire. Ces altérations varient d'intensité avec la dose de l'agent expérimenté, mais sont en rapport avec la période et le degré d'abaissement thermique. Comme les paralgésiants ne sont appliqués ici que comme antidouloureux et non comme antithermiques, les données indiquées ne sont pas rigoureusement applicables. On peut toutefois les distinguer en trois groupes.

1° Ceux qui à dose moyenne ne produisent que la fixation de l'O. sur l'hémoglobine : **antipyrine, phénacétine,** qui dépassent donc tous les autres.

2° Ceux qui produisent la méthémoglobinémie interglobulaire **thalline. Kairine, exalgine, méthacétine, acétylamidophénol.**

3° Ceux qui à doses répétées produisent la méthémoglobinimie avec destruction globulaire. **Acétanilide, ou antifébrine, benzanilide formanilide pyrodine** des plus dangereuses.

Les paralgésiants semblent donc très indiqués chez les sujets dont le sang est normal, non comme antithermique chez les fébricitants et fort peu chez les anémiques. Voilà la conclusion de Schimdt. Elle est évidemment trop générale, et je ne craindrais pas de les appliquer dans toutes ces circonstances; c'est une affaire de dose et de prolongation. Il y a d'autres contre-indications chez les cardiaques; elles sont tirées surtout de l'utilité des sécrétions que les paralgésiants, surtout certains d'entre eux semblent combattre.

Action sur le cœur.

Sans parler du chloral qui produit une paralysie manifeste du centre vaso-moteur et du cœur, nous énumérons dans l'ordre de leur action plus ou moins offensive sur l'appareil cardio-vasculaire les médicaments paralgésiants.

1° L'antipyrine.

2° La phénitine, la **phénacètine** qui sont inoffensifs, tandis que ceux qui attaquent la métahémoglobine doivent être suspectes.

CHAPITRE VIII (*ter*)

MÉDICATIONS AUXILIAIRES EXCITANTE OU TROPHIQUE

Art. I. — Arsenic.

Chimie. Doses et préparations. Physiologie expérimentale. Si on veut résumer les diverses actions de l'arsenic au point de vue physiologique, et les comparer avec ses effets sur l'organisme malade, nous arrivons à le considérer.

I. Comme un médicament cardio-dépresseur énorme. Il en est de même dans l'état pathologique.

Par suite de cet abaissement de la pression, il se manifeste :

Des troubles profonds ou lésions de l'estomac ; des altérations intestinales ; des perturbations de la circulation abdominale.

II. C'est un médicament respirateur des plus nets.

III. L'arsenic possède une faculté dégénérative très prononcée. C'est un réducteur des albuminoïdes, et par cela même un producteur des graisses.

Dans tout ceci il n'y a pas de signe précis d'action oxydante ou désoxydante.

III' C'est un modificateur de certains systèmes glandulaires et osseux.

IV. Action parasitaire douteuse spécifique ?

V. Névrotique et cutané.

Ces deux derniers articles ne présentent pas d'intérêt dans la question des cardiopathies.

I. **Cardio-vasculaire dépresseur. Abaissement énorme de la pression avec vasodilatation artérielle.** L'effet le plus considérable, le plus immédiat, c'est le trouble profond que le poison apporte dans la circulation ; la pression artérielle subit un énorme abaissement et finalement n'atteint

plus qu'une hauteur si minime qu'il ne saurait plus être question d'une circulation suffisante (Bohm et Unterberger).

La cause de cet abaissement de pression n'est pas encore clairement établie. Certainement une grande part en revient à la **dilatation des vaisseaux** de l'abdomen; ils perdent leur tonicité, sans que leurs nerfs perdent leur excitabilité, car on peut par une irritation réflexe et par l'excitation de la moelle cervicale relever de nouveau la pression, même quand l'asphyxie n'a déjà plus son pouvoir habituel d'augmenter cette tension. (Böhm et Pistorius). Finalement on ne parvient plus ni par ce moyen ni par une excitation directe du nerf splanchnique à élever la pression artérielle, et cependant l'excitation du sympathique cervical maintient, chose remarquable, son effet sur l'oreille du lapin pendant toutes les phases de l'empoisonnement arsenical.

Outre **cette dilatation vasculaire**, l'arsenic détermine aussi la paralysie du cœur (Brodie, Blake, Klareck, Cunze) ; comme l'acide cyanhydrique et l'émétine, on le voit nettement sur la grenouille ; sur les mammifères la paralysie cardiaque n'a lieu d'une manière dominante que par l'introduction subite d'une masse d'arsenic dans le sang. Mais alors même que l'intoxication est très avancée et que la pression sanguine est très basse, le cœur conserve encore assez de forces, pour que par la compression de l'aorte il soit capable de maintenir une importante pression.

(a) Action physiologique consécutive, sur l'estomac, les intestins, le foie.

Quand l'arsenic est porté à une dose élevée, il se produit constamment des vomissements, des coliques et des selles liquides souvent sanguinolentes. Les vomissements sont des actes réflexes dus à l'irritation des nerfs stomacaux par les produits de fermentation qui se forment dans l'estomac, et les produits de putréfaction qui siègent dans l'intestin. Les autres phénomènes indiquent aussi un trouble profond dans la circulation abdominale, et il est d'autant plus marqué que la circulation est à double réseau capillaire dans le foie, l'estomac et l'intestin. Par cette perturbation vasculaire et cette irritation locale, la muqueuse se trouve profondément atteinte ; si l'individu succombe, on y trouve des hypérémies, des hémorrhagies, des thromboses, le gonflement des plaques de Peyer et des follicules isolés, l'exsudation et des formes ulcéreuses de la muqueuse. Ces lésions sont préparées par la dilatation vaso-motrice; l'hypérémie des capil-

laires des villosités provoque la transsudation d'un liquide coagulable, qui détruit l'épithelium des villosités, et forme à leurs dépens, lors de la coagulation, des pseudo-membranes.

Notons aussi une autre conséquence pendant la vie même ; dans les intoxications, même à leur début, les évacuations énormes par en haut et par en bas amènent tous les effets de la déperdition d'eau ; à savoir l'aphonie, les crampes, et autres phénomènes qui rappellent le choléra nostras ou asiatique, mais s'en distinguent par : la douleur énorme de l'estomac et de l'intestin, la douleur à la pression, l'état du foie agrandi, un léger ictère, et surtout les hémorrhagies que nous signalerons à l'occasion de la dégénérescence.

THÉRAPEUTIQUE

I. **Arsenic comme vasculaire-dépresseur.** C'est une ressource médiocre que l'acide arsénieux dans le traitement des maladies du cœur ; c'est un poison vasculaire qui déprime énormément la pression artérielle, et compromet en même temps la force du cœur. On ne voit pas quand il y a lieu à intervenir avec un pareil moyen, qui, à petite dose ne fait rien, et à forte dose agit comme toxique ; c'est alors seulement qu'il produit cet énorme abaissement de tension vasculaire, qu'on pourrait d'ailleurs obtenir à meilleur marché, plus promptement, plus impunément par le chloral peut-être. Ces graves objections non prévues n'empêchent pas les médecins de prescrire empiriquement l'arsenic quand ils sont à bout de ressources ; c'est là un moyen décisif de déchéance des vaisseaux et du cœur.

Les mêmes réflexions s'appliquent à la médication arsenio-antimoniée qui est due au Dr Papilland ; les pilules de ce nom ne contiennent que des doses heureusement insignifiantes d'arsenic et en outre de l'antimoine qui est encore plus dépresseur que l'arsenic. Il y a des malades, dit-on, qui s'en trouvent bien ; je ne sais à quel titre, et j'en suis encore à chercher les plus faibles indices pour me guider à ce sujet.

(b) Comme dépresseur de la circu-

Le même embarras doit exister quand il s'agit d'intervenir à l'aide de l'arsenic dans les gastropathies. C'est encore là un moyen de désespérance ou l'agent d'une doctrine ; je me demande en effet dans quelle lésion gastrique, (gastrite chronique, ulcère

ou cancer) dans quel trouble stomacal, (gastro-névrose douloureuse, dilatation de l'estomac ou vomissement) ce poison peut être utilisé; la seule réponse à cette question serait celle-ci: les arsénicophages soutiennent leur appétit ou trompent la faim par ce dangereux poison pris à haute dose sous la forme de sulfure d'arsenic, dit-on, deux ou trois fois par semaine. Si ce n'est pas une réminiscence de cette pratique empirique, c'est que l'usage de l'arsénic administré dans d'autres buts, a souvent réveillé l'appétit, j'ajoute bien vite, l'a souvent aussi complètement éteint, en troublant profondément à un certain moment les fonctions et même la texture des glandes pepsiques. Il faut, d'après cela, que les sectaires, naturellement de l'arthritisme soient seuls entraînées à cette médication surtout en la combinant avec l'alcalinisation ; voyez Royat qui réunit à dose homéophatique les deux principes alcalins et arsénicaux; quelle merveille, cette eau qui est le rendez-vous de tous les arthritiques, produit sur les estomac des goutteux et des rhumatisants, qui forment le contingent de la secte si universellement répandue de l'arthritisme; c'est à ne plus comprendre comment il existe encore une gastrite arthritique sur cette terre, et comment même il peut encore en survenir une seule, attendu que les arthritiques avec un bon ou mauvais estomac font à Royat la cure préventive de tous leurs maux. Je cite Royat à dessein ; c'est parce que ses eaux sont absolument inoffensives par cela même qu'elles rentrent dans la classe des indifférentes, qui sont peut-être les meilleures de toutes. lation abdominale.

II. **Arsenic comme respiratoire**. *Respiration arsénicale*. L'activité respiratoire se modifie constamment par l'arsenic ; même par de petites doses la respiration devient plus facile, plus libre; par de fortes doses elle devient plus lente, mais aussi plus difficile. Chez les animaux auxquels on a fait une injection sous-cutanée d'arsenic, on voit que le poison agit d'abord comme excitant direct sur le centre respiratoire, puis d'une manière indirecte par l'excitation des extrémités terminales des nerfs vagues, et que cette période d'excitation est suivie d'une paralysation du centre respiratoire. Ces modifications sont indépendantes des troubles circulatoires et cardiaques, attendu que ceux-ci se continuent plusieurs heures encore après l'arrêt de la respiration. Physiologie.

Chez l'homme la fonction devient moins impérieuse et le besoin de respirer diminue manifestement, ce qui dépend comme nous le dirons, de la diminution des échanges (diminution de Co^2 et dO.) surtout de la diminution Co^2, dans le foyer du nerf vague où il cesse d'inciter à une impulsion respiratoire.

Arsénicophages. A l'égard de la respiration et des échanges, il faut citer encore l'histoire si curieuse et si aléatoire des arsénicophages de la Styrie.

Dans ce pays les hommes, et parfois même les femmes, s'habituent dès l'adolescence à prendre des doses croissantes d'arsénic, pour se maintenir sains et forts, et augmenter leurs forces dans les marches ascensionnelles. D'après Knappe et Schafer ils arrivent à prendre 0,3 à 0,40 d'arsénic ; métallique, d'autres disent du sulfure d'arsénic. Le bétail lui-même dans ces contrées reçoit une nourriture mêlée d'arsenic ; les chevaux prennent ainsi un aspect brillant et un certain degré d'embonpoint et respirent avec uue grande facilité. Avant d'imiter cet exemple nous sommes tentés de dire ce qui se passe dans les arsenications vraies.

Une qualité véritable de l'arsenic est d'être un bon respiratoire, en face des diverses espèces d'asthmes excepté l'asthme cardiaque, et un médiocre moyen contre la tuberculose pulmonaire. Dans l'histoire thérapeutique de l'arsenic figure un phénomène remarquable de la respiration ; le besoin de respirer s'atténue. L'absence de la soif d'air paraît tenir surtout à ce que $C\,0^2$, l'agent excitateur des impulsions respiratoires, se trouve diminué. Or quand il y a diminution de $C\,0^2$ dans le sang qui va irriguer le centre respiratoire, la respiration n'est ni polypnéique ni ralentie, mais il se produit une impression respiratoire amoindrie, ce qui a son importance.

(a) Asthme simple. Appliquons ces données aux diverses espèces d'asthmes. S'agit-il de **l'asthme bulbaire**, l'arsénic étant un médicament respiratoire lent, il n'est pas eomme l'iodure de potassium, propre à guérlr les accès ; très apte au contraire à faciliter la respiration emphysémateuse dans l'intervalle des paroxymes, L'usage des eaux du Mont-Dore et de la Bourboule, qui sont l'une faiblement, l'autre fortement arsénicale est devenu un article de foi ; on connaît aussi les eaux de Levico en Tyrol, qui opère dans le même sens ; ce sont des moyens précieux destinés à remplacer l'iode quand le malade en est saturé; mais l'utilité de

l'arsénic ni au moment des accès, ni même dans la période intercalaire, ni à titre de préservatif ne saurait être mise en parallèle avec celle de l'iode; il dépasse au contraire **l'oxygène** qui est surtout un remède théorique ; c'est en un mot une médication d'attente qui paraît agir sur l'emphysème, moins sur la névrose, et moins encore sur l'élément catarrhal. Toutefois dans les **catarrhes bronchiques**, il y a quelques avantages dans l'usage de ce remède. Insuffisant dans les dyspnées bronchitiques, qui sont toutes d'ordre mécanique, imparfait comme secrétoire c'est-à-dire comme modificateur de la qualité ou de la quantité de mucosités-bronchiques, il paraît, comme il s'élimine par la muqueuse respiratoire, agir sur la nutrition de cette membrane, probablement sur les glandules de cet organe. (b) Catarrhe.

Dans les maladies de peau, comme nous le savons, il y a une action incontestable soit en s'éliminant par les téguments, soit en modifiant la texture, aussi a-t-on considéré l'arsénic comme supérieur à l'iode dans l'asthme dit dartreux ; c'est une erreur; l'iode agit aussi bien dans les asthmes avec dermatose que sans lésion de la peau. (c) Asthme darreux.

J'en dirai autant de l'asthme des goutteux ou arthritiques ; ici dans la plupart des cas il s'agit d'une artério-sclérose ou d'une lésion cardiaque ; or nous avons déjà vu qu'il n'y a rien a attendre de ce remède dans les affections quelles qu'elles soient du cœur, par conséquent rien dans l'asthme cardiaque simple ou goutteux. (d) Asthmes arthritiques et cardiaques.

Très souvent l'asthme s'accompagne de la dilatation de l'estomac et du tympanisme intestinal avec ou sans dyspepsie ; cette ectasie augmente singulièrement la dyspnée des asthmatiques, c'est pourquoi on a admis un asthme gastrique, et on a trouvé à l'appui, dans les vaisseaux pulmonaires des réflexes partant de l'estomac ; des réflexes existent (F. Franck) mais l'estomac ne s'exerce guère sur eux, du moins personne n'a pu le confirmer, tandis que tout le monde a vu par le traitement de l'asthme, soit par l'arsenic, soit par l'iode, la dilatation de l'estomac et surtout la dyspepsie disparaître comme par enchantement. (e) Asthme gastrique.

III. **Poison du sang**. Dans les graves intoxications arsénicales il se passe des altérations marquées dans le sang, c'est-à-dire dans sa composition, dans l'état des globules et des vaisseaux; il se forme là des thromboses, des infarctus, des hémorrhagies. Coagulation du sang.

Infarctus. — Lorsqu'on pratique l'expérimentation sur les animaux on trouve ces lésions dans les poumons, dans les vaisseaux périphériques de l'estomac et de l'intestin comme nous l'avons déjà signalé, plus souvent dans les veines hépatiques.

Dissolution des globules rouges. La partie globulaire du sang participe elle-même dans ces cas à l'altération du sang; cela a lieu surtout après l'inspiration de l'hydrogène arsénié ($As H^3$). On voit alors les globules se détruire, l'hémoglobinurie se manifester et en même temps de l'ictère. Il est à remarquer que chez les animaux à sang froid, l'arsénic agit plus comme *poison des globules* que chez les animaux à sang chaud, (augmentation des globules, etc).

Leucocytes diminués. Dans les périodes avancées de l'intoxication mais seulement là, le nombre des globules blancs diminue rapidement, tandis qu'on trouve à leur place de gros blocs incolores et granulés qui en dérivent probablement.

Oxydations. Des recherches précises ont montré à C. Schmidt et Stürzwage un abaissement dn CO^2 éliminé, chez les poules et les pigeons, d'autre part un abaissement du taux de l'urée chez les chats. Nous avons fait il y a vingt ans avec mon regretté élève Lolliot (thèse de Paris 1868) des observations sur les chiens et sur l'homme, et nous avons toujours trouvé cette diminution des produits d'oxydation. Weiske a vu le même fait chez le mouton. Si l''homme subit une intoxication chronique, on constate encore cette production amoindrie de l'urée, d'après Ritter et Vaudrey; mais alors l'acide urique est augmenté dans les urines.

Voici maintenant des effets contradictoires ou du moins différents. Chez un chien mis à la ration d'entretien et arséniqué, on ne trouva pas d'augmentation de la sécrétion d'urée (Foker). De même chez un chien à l'inanition les petites doses d'acide arsénique n'ont pas d'influence marquée sur la décomposition des albuminates (V. Bœck). Mais voici des doses un peu plus fortes d'arséniate de soude, portées par exemple jusqu'à 10 milligrammes par kilogramme de poids corporel, qui augmentent au contraire l'élimination de l'azote (Gaethgens et Kossel). Néanmoins pendant une abstinence durable, la sécrétion d'azote s'affaiblit à nouveau, c'est-à-dire qne l'excés de décomposition d'albuminates recommence à diminuer dés que l'arsenic est supprimé ; ceci prouve que cette modification des mutations organiques est bien le résultat de l'action de l'arsenic (Gaethgens).

Si on envisage ces résultats si divers, qu'on retrouve d'ailleurs avec toutes leurs éventualités pour d'autres agents de mutation, tels que la quinine, les alcalins, on arrive à les attribuer, ou à une action vaso-dilatatrice sur les organes, ou à une action sélective sur les tissus eux-mêmes. Peut-être aussi les graves atteintes portées aux fonctions et muqueuses gastro-intestinales contribuent-elles à influencer la digestion et la résorption des principes alimentaires, de telle sorte que la matière destinée aux transformations moléculaires est insuffisante, et que par cela même et dans ces cas seulement il y a moins d'altérations des albuminates qui sont en petit nombre d'ailleurs ;

Il y a formation moindre de U et de CO^2.

Art. II. — Quinine.

La quinine peut être envisagée au point de vue de ses actions sous quatre chefs. Physiologie

I. Action eardiaque et vasculaire.

II. Action sur le sang, les leucocytes, et la nutrition.

III Action sur les plasmodies du sang.

IV Action névrotique.

Nous ne nous occupons ici que des premiers points.

I. **Action cardiaque et vasculaire.** L'action de la quinine sur le cœur et la circulation est loin d'être nettement accusée comme celle des médicaments cardiaques proprement dits ; des divergences nombreuses se sont révélées, mais elles s'expliquent.

Chez les animaux à sang chaud les petites et moyennes doses de quinine (jusqu'à 1 gram.) peuvent produire une augmentation du nombre des battements du cœur et une élévation de la pression. La cause en est sans doute dans une irritation directe du muscle cardiaque (Jerusalimski).

Le nerf vague reste indemme et l'action quinique mesurée par un courant d'induction et comparée à l'action de l'atropine est si faible qu'on ne saurait la prendre en considération. Si en effet on coupe les nerfs vagues et si on injecte de la quinine, le cœur reste normal.

Par des doses élevées de quinine (1 gram. à 2 gram.) les choses se passent tout autrement. Tous les observateurs (Briquet, Duméril, Reil, Shlokow, Lewitzky, Schroff, Liebermeister etc.) sont Ralentissement du cœur.

d'accord pour dire que chez l'homme sain et surtout chez le fébricitant, l'activité du cœur se **ralentit et s'affaiblit.** Jerusalminski affirme avoir vu sur un chien une augmentation du nombre des battements ; il admet du moins qu'ils s'affaiblissent en raison du nombre, de sorte que le pouls devient à peine sensible. Nous n'avons rien vu de semblable ; la force du cœur se conserve intacte chez les fébricitants quinisés.

La cause du ralentissement, et sur ce point on est encore d'accord, n'est pas dans une excitation des nerfs vagues, car il se manifeste même après la section de ces nerfs, et persiste, bien qu'à cette période de l'action quinique, ces nerfs soient difficilement excitables par les courants électriques. Il est probable qu'il s'agit ici d'une dépréciation avec affaiblissement du myocarde ; la section des nerfs vagues avant ou après l'administration de la quinine ne change en rien la situation ; nous l'avons vérifié dans nos expériences faites en 1883 avec Rochefontaine (communication à l'institut 1883),

Diminution de pression

Des doses fortes de quinine déterminent constamment une diminution de la pression ; Briquet avait déjà noté cette dépression se traduisant par 7 à 20 millimètres, c'est-à-dire le 10e jusqu'au quart de la pression normale. Nous avons après quelques irrégularités et une forte surpression (notées surtout par Laborde), vu la pression descendre jusqu'à 5 centimètres chez un chien après l'ingestien stomacale d'un gramme de quinine. Cet abaissement de la pression se retrouve encore plus net lorsqu'on injecte la substance dans les veines par petites doses de 2 à 22 centigr. étendus d'eau ; il peut se traduire par 3 ou 4 centimètres de la coloune totale de mercure.

Causes de la dépression

A quoi est dû cette diminution de pression. Lorsque le cœur n'est nullement affaibli, la pression amoindrie ne peut dépendre que d'une paralysie vasculaire, plus ou moins complète ; quelle est son origine ? dans le centre vaso-moteur bulbaire ou dans les parois vasculaires elles-mêmes ;

On avait édifié toute la théorie de l'action quinique antifébrile sur une alternance de vaso-dilatation (dans le frisson) et de vasodilatation (dans la période de chaleur fébrile). Mais ces manifestations ne s'observent réellement que quand on injecte un sel de quinine directement dans les artères ; dans ce cas il survient une paralysie vasculaire. Mais en dehors de cette con-

dition on ne saurait produire cette vaso-paralysation centrale. Excitez les nerfs dépresseurs (de Cyon) dont l'irritation, comme l'on sait, produit sûrement une dilatation des artères : et vous ne verrez pas se produire la moindre influence sur la chute de la pression quinique ; car celle-ci a lieu, que ces nerfs soient coupés ou non. Il est donc impossible que cette chute soit due à une excitation quinique des nerfs dépresseurs.

D'une autre part, si on supprime l'innervation des vaisseaux de l'oreille chez un lapin, en détruisant le rameau cervical du plexus de ce nom, la branche provenant de la 5e paire et du sympathique, on obtient encore par de fortes doses de quinine, une nouvelle dilatation des vaisseaux de l'oreille ; celle-ci ne peut provenir que d'une paralysie directe de la paroi vasculaire. Je ne parle pas d'une action constrictive observée par Appert et Arnold sur les capillaires du mésentère de la grenouille avec affaiblissement simultané du cœur. De Bash remarque avec raison que les artères se resserrent chaque fois que le cœur, par une cause quelconque travaille avec une énergie moindre.

Nous pouvons conclure de tout ceci : 1° que le cœur se ralentit, mais sans perdre de sa force, 2° qu'il survient constamment une diminution de pression vasculaire, diminution indépendante du cœur, et probablement due à un affaiblissement direct et périphérique des vaisseaux.

Une autre conclusion découle de son antagonisme avec la digitale. Nous avions appris, et soutenu la conservation de la force cardiaque contre tous ceux qui admettaient un affaiblissement de l'organe, soumettant le ralentissement à la faiblesse, et expliquant la faiblesse de l'organe par la diminution de pression. Or ici il s'agit d'un véritable renforcement, mais, c'est de la diastole de l'oreillette et du ventricule, sans modification de la systole ; il en résulte que la quantité de sang expulsée par chaque systole est augmentée. Mais à dose forte (2 millig. pour un cœur de grenouille), la systole se manifeste plus lentement. A ce moment 2 millig. de digitale provoquent la cessation de cette diastole excessive, et constitue le vrai contrepoison de la quinine, au point de vue du cœur. Nous avons donc à faire à une activité quinique spéciale du cœur, qui ne ressemble en rien à l'activité digitalique.

Quinine et digitale.

II. **Action sur le sang, les globules, etc.** Binz ouvrit la voie des recherches sur le sang en 1867 ; elle nous éclaire jusqu'à un certain point sur le pouvoir curatif de la quinine dans les affections paludéennes, qui sont caractérisées, comme on le sait maintenant, par des plasmodies spécifiques. Elle nous montre la quinine agissant sur les processus de fermentation, par exemple de la fermentation alcoolique, lactique et butyrique, et cette action est tout simplement une influence mortelle sur les microorganismes qui produisent ces actes fermentatifs.

En général les sels de quinine produisent sur les organismes inférieurs un effet toxique bien autrement marqué que sur les animaux supérieurs.

Les globules blancs perdent par la quinine leurs mouvements amiboïdes et se comportent par conséquent comme des infusoires. Chez les animaux à sang chaud et vivants on peut avec de fortes doses de quinine (1/2000 du poids du corps) abaisser le nombre des leucocytes jusqu'au quart du chiffre primitif. La diapédèse des globules blancs à travers les vaisseaux du mésentère enflammé peut être enrayée par une injection de quinine. Il en est de même lors de la formation du pus, même quand le cœur a conservé sa force (Binz, Scharrenberoich, Winter et Martin, Jérusalimski.

Les globules rouges, d'après Manasseïn, sont augmentés de volume, et cela sous la double influence d'une forte dose de quinine et d'une température élevée. Mais ce qu'il y a de plus remarquable, c'est la fixation de l'oxygène sur l'hémoglobine, ce qui fait que ce gaz s'élimine en moindre quantité. (Bonwetsch, Binz, Rossbach) ; la formation rapide et considérable d'acides, qui a lieu dans le sang frais sous l'influence de l'air et par l'intervention des globules rouges, est manifestement diminuée par l'injection des moindres quantités de quinine dans le sang. Elle affaiblit aussi la réaction de **l'ozone**, qu'on observe dans le sang lorsqu'on y plonge un papier de gaïac, que la quinine ait été ajoutée au sang fraîchement extrait, ou au sang en circulation.

On sait d'ailleurs aujourd'hui que la paroi vasculaire comme d'autres tissus frais a le pouvoir de priver l'oxyhémoglobine d'une partie de son oxygène. La quinine agit de même. On admet enfin, d'après les recherches modernes, que la coagulation du sang doit être considérée comme une fermentation. Zuntz fait

agir de la quinine sur le sang frais d'un lapin ; au bout de 3/4 d'heure il vit le sang encore fluide commencer seulement alors sa coagulation.

Combustions. Elles sont amoindries. Ranke sur un homme sain vit l'urée diminuer de 21 0/0 pendant les 48 heures. Kerner a observé le même fait. Les acides sulfoconjugués diminuent également dans les urines. Tout ceci a été vérifié par Zuntz et par Bök, qui opéra sur un animal à la ration d'entretien. CO^2 diminue également de 9 à 10 0/0 qui correspond au chiffre de 21 0/0 que subit la dénutrition des tissus albumineux (Kumagava, Clblatt 1881 et Lemann 1889).

L'O absorbé présente une réduction proportionnée à CO^2 exhalé. Strassbourg trouva sur l'homme sain 7 gr. de moins de CO^2, et chez un animal fébricitant 1 gr. 50 de moins avec diminution proportionnelle de l'O absorbé.

Plasmodies. Effets sur la température. Au milieu de toutes ces manifestations, la température chez l'homme sain ou apyrétique reste à peu près normale, c'est à peine si elle change de quelques dixièmes de degré, tantôt en plus comme Liebermeister l'a observé après une dose de deux grammes, tantôt en moins, comme l'a noté Sidney-Ringer après une dose de 1 gram. 25. On a cru remarquer qu'elle s'accuse moins par le travail musculaire chez les quinisés et tend moins à provoquer la température.

III. **Applications.** Quand on est venu nous parler de la quinine, comme d'un névrosthénique, on a fait une hypothèse ; quand on est venu nous dire qu'il s'agit d'un médicament d'épargne, comme le croit Robin, on peut rester dans le doute, quand enfin à mon tour j'ai ajouté une page à l'histoire **cardiaque** de la quinine, en invoquant son double effet en sens contraire, à savoir la diminution de pression vasculaire, et d'une autre part, l'augmentation de la force diastolique auriculo-ventriculaire, c'est-à-dire une suractivité de la circulation, je serai près de la vérité, échappant ainsi à toutes les contradictions qui se sont produites dans tous les temps à ce sujet, et à toutes les controverses qui se sont reproduites à l'égard de la thèse que je soutiens. Ceci étant acquis, on peut rendre quelques services aux cardiaques en favorisant la circulation par la dilatation dias-

tolique qui n'est pas contrariée par la vaso-constriction, comme cela a lieu par la digitaline.

Il m'est arrivé de voir associer parfois ces deux médicaments, il y a là une hérésie physiologique, car ils sont antagonistes; mais on peut rationnellement faire succéder la quinine, à la digitale lorsque celle-ci refuse le service.

Dans tous les cas il est commandé de procéder par doses modérées; et c'est pourquoi je n'ai pas à décrire l'ivresse quinique (avec les bruissements d'oreilles, la surdité, le vertige, les nausées et les vomissements) qui ne se produit que par suite des doses élevées d'un gramme à deux; c'est pour le même motif, qu'il n'y a pas à discuter le **mode d'élimination** de la quinine, ni ses **oxydations** dans le sang. On sait seulement qu'elle ne sert jamais sous la forme primitive, elle subit deux modifications; c'est la quinine amorphe ou quinoïdine ; la deuxième est un produit d'oxydation appelée hydroxyli quinine par Kerner et Chitonine par Lieben-Skraup. D'après ces considérations on peut conclure que la quinine, tout en agissant comme cardiaque est aussi un moyen d'enrayer les dénutritions ; c'est donc un exemple probable d'un tonique d'épargne.

Art. III. — Fer.

Physiologie expérimentale. Le fer à cause de son indispensable intervention dans la constitution de l'hémoglobine des globules rouges constitue un élément corporel, et joue surtout un rôle considérable dans la thérapeutique des anémies vraies, des anémies fausses, des chloroses, qui sont marquées les unes par la diminution du nombre des globules, les autres par de simples apparences du colorit, les troisièmes par une hypohémoglobinémie. Mais il existe une grande difficulté pour élucider le problème physiologique du fer. Il y a à cela deux raisons; la première c'est que pris à l'intérieur il n'est absorbé que difficilement et qu'il a fallu l'injecter sous la peau ou dans le sang pour le faire pénétrer sûrement; la deuxième raison est celle-ci: lorsqu'on l'injecte directement dans le sang il a des actions tout à fait distinctes qui le rapprochent des autres métaux, tandis qu'il est impossible d'étudier ou même d'effleurer les effets physiologiques résultant de l'ingestion du médicament; il semble

qu'il s'agisse là de deux médicaments absolument distincts, dont l'un serait un poison, l'autre un élément corporel.

I. **Fer corporel.** Le corps contient par kilogram. d'un mammifère 0,044 à 0,75 de fer; un homme de 70 kilog. renferme de 3,1 à 5,2 gr. de fer, dont la plus grande partie se trouve sous la forme d'hémoglobine dans le sang.

L'hémoglobine formée par l'organisme, ou introduite avec la nourriture se décompose rapidement sous l'influence des sucs digestifs, en hématine qui s'élimine en grande partie par les matières intestinales. Elle est cependant suffisamment réparée par le fer des aliments. L'hémoglobine sert aussi à la formation des matières colorantes de la bile, de l'urine, qui ne contiennent pas de fer; ce sont les mêmes liquides qui éliminent le fer sous la forme inorganique; chez les femmes nourrices beaucoup de fer est éliminé avec le lait sous forme organique. Mais quelque minimes que soient en général ces sécrétions, et les transformations du fer en matières colorantes, il faut couvrir ces déficits.

Par la nourriture habituelle nous prenons journellement 0,05 à 0,10 fer sous forme organique, assimilable, que Bunge appelle hématique, suffisant pour réparer les pertes. Les aliments les plus ferrugineux sont la viande (voir plus loin); un régime sans fer ne permet plus la formation du sang et la plante ne fait plus de chlorophylle. Fer et hémoglobine.

Mais comment se comporte ce fer. On croit que l'hémoglobine résulte de la synthèse d'un sel de fer avec l'albumine; mais rien n'est démontré à cet égard ; on ne sait même pas si le fer *ingéré* ou *injecté* fournit effectivement les matériaux de formation de l'hémoglobine.

Pour fournir la preuve de cette formation Hamburger, (Zeit. phy. chem. 1878) donna à un chien de 8 kilog. 300 gram. de viande contenant 0,015 fer. Pendant 12 jours de cette alimentation le chien prit 130 millig. de fer, dont 38,4 apparurent dans les urines, 136 dans les matières et 18 dans la bile; total 176 millig ?? (erreur); ce qui fait que les urines éliminèrent 36 millig. par jour. Dans les 9 jours suivants on ajouta sous forme de sulfate de fer. 49 millig. puis pendant 4 jours encore seulement la ration primitive de viande. Pendant ces 13 jours l'animal reçut 195 millig. de fer contenus dans la viande; 441 comme sulfate de fer; total 656 dont 58 parurent dans les urines

et 549 dans les fèces. L'expérience est douteuse. *Jacoby* (Clb. 88) injecte *sous la peau* 36 millig. d'oxyde ferreux, à un chien qui n'élimine que 1,4 p. c. par les urines ; c'est l'intestin qui en élimine le plus; l'oxyde se fixe dans la muqueuse intestinale au bout de quelques heures.

(a) Lésions gastro intestinales.

II. **Fer injecté**. Les effets physiologiques du fer injecté dans les veines, et à un moindre degré sous la peau, sont de véritables signes d'intoxication ; celle-ci se manifeste de la manière suivante :

Tout d'abord des vomissements et des diarrhées. A un certain moment se font des lésions intestinales, qui par leur mode de formation ressemblent entièrement aux lésions arsénicales et antimoniées.

(b) Troubles cardio vaso-moteurs Abaissement de pression

Un trouble sérieux se produit dans la vaso-motricité, il se traduit par un abaissement considérable de la pression. Comme conséquence, et comme résultat de toutes les chutes de pression vasculaire, on voit l'élimination de CO^2 baisser à tel point que le chiffre manométrique, tombe jusqu' à O. (Meyer et William).

(c) Lésions rénales.

Une troisième série de lésions concerne les reins ; le fer passe rapidement dans les reins où il détermine une véritable néphrite comme le font les autres métaux, et dans les urines où le sulfure d'ammoniaque le décèle.

(d) Paralysie nerveuse.

Finalement on observe la paralysie des centres nerveux et du cœur.

III. **Fer ingéré**. Des différences totales se montrent dans l'action du fer ingéré. La résorption du fer ingéré est si faible et l'élimination par les urines si obscure qu'on l'a mise en doute.

Les urines ne contiennent pas plus de fer qu'à l'état normal ; nous verrons pourquoi ; mais on retrouve celui-ci en totalité dans les fèces sous forme de sulfure de fer. Le métal injecté sous la peau ne passe pas non plus dans les reins, mais prend le chemin de l'intestin ainsi que le témoigne l'examen minutieux des secreta digestifs. La résorption ne se fait même pas, quand on donne plus de fer qu'il n'en faut pour éloigner toute action pharmaceutique.

(d') Élimination.

Voici la preuve. Un chien auquel on administre du sulfate de fer comme nous l'avons vu ne rend par jour qu'un à deux milligram. de fer de plus que par une nourriture de viande (Ham-

burger). Cette difficile élimination fait croire qu'il s'agit d'une absence de résorption, et non, comme on l'a dit, de l'élimination du métal absorbé par la bile dans l'intestin.

Pour juger l'absorption du fer, on s'en est rapporté surtout à son élimination par les urines ; mais on sait maintenant que le fer doit être considéré comme un élément normal de l'urine ; seulement il ne peut pas y être décelé par les réactifs ordinaires, en particulier par le sulfure d'ammonium bien qu'avec ce réactif on puisse encore caractériser 0, gr. 00018 de fer d'un sel de fer ajouté à 100 c. c. d'urine fraîche, et que l'urine en contienne parfois une quantité dix fois plus considérable. Il est donc à supposer, selon la judicieuse remarque de mon ami Lambling (Revue critique sur la pénétration du fer dans l'organisme 1889).que ce fer normal est ici engagé dans une combinaison organique, analogue par exemple à l'hématine et par conséquent indifférente à l'action des réactifs ordinaires des sels de fer.

Des expériences de Gotlieb. sur l'urine normale, montrent mieux encore les incertitudes à ce sujet (arch. f. exp. Ph. t. 26). Chez cinq personnes normales la quantité journalière de fer éliminée par les urines était de 1, 59 à 3, 69 donc 2, 59 milligr. en moyenne. Par trois jours de régime de fer les cendres de l'urine tombèrent une fois à 0 pour reprendre ensuite. Chez des nerveux, prenant un mois du fer, on vit finalement une augmentation, mais qui ne dépassa pas la normale. Des observations homéopathiques furent recueillies aussi par Laroche, puis par H. Schulz ; il n'y a rien à tirer de là. (Ther. mon. 88 p. 9.

Action sur les organes digestifs. — Le fer introduit par la bouche, s'il s'y trouve en présence de dents cariées et d'une petite quantité d'hydrogène sulfuré, s'y combine en partie avec la salive alcaline, et forme un *sulfure de fer* lequel se mêle au mucus buccal qui recouvre les dents.

Introduit dans *l'estomac*, il s'y dissout, s'il est sous forme de métal ou d'oxyde ou de sels insolubles, à l'aide de l'acide chlorhydriqne ; il se développe alors un peu d'hydrogène, auquel il se mêle de l'hydrogène carboné et de l'hydrogène sulfhydrique, lesquels sont éliminés par une éructation désagréable.

La digestion *peptique* se trouble profondément surtout par les sels d'oxyde. Par suite d'un usage prolongé des préparations de fer, il survient des troubles digestifs, moins par les préparations insolubles, qui ne se dissolvent qu'en petite quantité par l'acide chlorhydrique, tandis que les préparations solubles, par suite d'une action locale produisent le plus de dommage.

Les protosels s'oxydent dans l'estomac (Cl. Bernard) aux dépens de l'O du dehors ou du sang. Ces actions locales exercent sur la nutrition une grande influence, selon que par leur répétition ils troublent la digestion et retardent l'absorption, ou que par un usage passager ils améliorent l'état malade de l'estomac; dans ce dernier cas ils favorisent singulièrement les mutations organiques.

Mais l'estomac ne résorbe rien ; le suc gastrique transforme le fer en chlorures, qui arrivés dans l'intestin, (lequel est alcalin) deviennent des oxydes solubles en présence des substances organiques, puis des carbonates ferreux solubles dans l'acide organique et dans les matières organiques. Finalement les composés de fer soumis à l'action des sulfures et des agents réducteurs, forment des sulfures de fer qui s'éliminent par les matières fècales; les combinaisons de l'oxyde de fer avec les acides organiques ou avec les albuminates se comportent de même ; ceux-ci sont décomposés dans l'estomac en chlorures.

On note d'ailleurs assez fréquemment quelques troubles digestifs tels que la pesanteur d'estomac, la perte de l'appétit, des irrégularités des garderobes. Plus rares sont les phénomènes dits d'excitation, les congestions vers la tête, les palpitations, les accès d'oppression.

Ces phénoménes sont dus à l'action locale des sels de fer sur la muqueuse, et à leur propriété de coaguler l'albumine.

Action sur la nutrition générale. D'après ces données si variables, on comprend les divergences d'opinion des physiologistes sur l'influence *nutritive* des préparations de fer. Comme d'ailleurs une incorporation plus marquée de fer n'élève pas sensiblement la quantité de fer du sang, on ne peut pas s'attendre à de grandes variations dans l'état des mutations organiques. Si avec Rabuteau, Pokrowstki on admet que le fer produit une augmentation de l'urée ou de l'azote éliminés, tout s'explique par les circonstances *digestives*, et surtout par le régime

du malade ou de l'animal, ou bien encore par l'état antérieur ou normal du sang. Linossier, chez les anémiques et les animaux saignés, voit l'urée diminuer et par contre CO^2 augmenter.

Action sur les oxydations et sur les globules rouges. Dans l'état normal le corps contient par kilogramme 0, 044 à 0,075 de fer ; un homme de 75 kilogramme renferme de 3,1 à 5,2 gram. de fer dont la plus grande partie se trouve sous la forme d'hémoglobine dans le sang, comme nous l'avons dit.

Notre nourriture introduit dans le sang plus de fer qu'il n'en faut à notre organisme, même lors de l'excès de formation du sang après des hémorrhagies ou lors de la croissance de l'enfant. — Chez l'enfant c'est à peine si la moitié de fer introduit à l'aide du lait se trouve utilisé pour le corps (Hosslin). L'adulte prend chaque jour avec sa nourriture 0, 06 à 0,09 de fer, par conséquent une partie considérable de la masse totale de fer (3,1). C'est pourquoi un homme sain, même, après les pertes de sang les plus graves peut se remettre sans fer, pourvu que l'alimentation soit suffisante et albumineuse.

Action dite excitante du fer ingéré, sur le cœur et les vaisseaux. Si le fer ingéré a des actions si discutables sur les oxydations et la formation des globules rouges, cela est encore plus vrai de son action vasculaire. — On parle *d'excitation du système vasculaire* qui pourrait aller jusqu'à provoquer des hémorrhagies, et en fait, si des hémorrhagies se produisent, c'est qu'il s'agit presque toujours d'organes malades, comme cela a lieu pour les ovaires dans l'état de chlorose, pour les poumons dans la tuberculose; dans l'état normal des organes il n'y a rien de pareil. En admettant ces excitations vasculaires, on n'a pas manqué de les placer sous le vocable d'une augmentation de pression ; or cette augmentation de pression est précisément une pression basse, si l'on en juge par les effets du fer injecté.

Action du fer ingéré sur le fer normal. Le fait que le fer fait partie intégrante normale de l'organisme, qu'il apparaît dans les excreta et peut de nouveau être remplacé par les aliments, ne saurait être discuté ici, attendu que le fer *alimentaire* est dans l'organisme sous une forme et dans une combinaison très différente du fer extérieur ; il diffère même des sels de fer inorganiques et organiques y compris l'albuminate de fer ; il existe dans le sang et les tissus dans un état très compliqué, facilement dé-

composable c'est-à-dire de *nucléoalbumine* de fer à laquelle Bunge a donné le nom de fer *hématogène* ; nous verrons tout à l'heure quel est le rôle du fer ingéré vis-à-vis du fer normal.

FER THÉRAPEUTIQUE

Le fer agit surtout 1° comme élément corporel et réparateur ; c'est la fonction principale et presque unique; 2° comme hémostatique sous certaines formes : cette action est moins importante ; 3° comme désinfectant, sous certaines autres formes, cet effet est peu utilisé.

Anémies vraies.

I. **Elément corporel et réparateur dans les anémies.** *Les anémies vraies* sont les seules qui soient justifiables du fer ; elles sont de quatre espèces.

1° *Les anémies d'origine hémorrhagique,* où tout se perd, plasma et globules.

2° *Les chloroses où l'hémoglobine seule s'amoindril,* les globules restant en chiffre normal et le plus souvent avec leur forme naturelle.

3° *Les anémies dites spontanées,* qu'on ne connaît que par ce qu'elles n'ont rien de commun avec la chlorose et les hémorrhagiques.

Anémies pernicieuses.

4° *Anémies pernicieuses.* Sous cette dénomination, on a décrit des anémies la plupart du temps mortelles qui ont des caractères hématologiques très variés souvent même avec conservation du nombre des globules ; ce sont le plus souvent des lésions, particulièrement de la moelle des os, organe formateur important des globules, fréquemment des dégénérescences d'organes (cancer), parfois des origines tuberculeuses, et enfin, fait aujourd'hui bien reconnu et très important, au point de vue du traitement, des origines parasitaires, à savoir des parasites du sang et surtout de l'intestin, des ankylostomes et des botriocéphales. Ces anémies helminthiques ont heureusement des parasiticides, qui guérissent d'une manière merveilleuse ces anémiques épuisés par l'helminthiasis, qu'on a trouvée dans les mines, dans les travaux souterrains des tunnels, en Finlande, etc. A l'exception de ces cas on n'est sûr de rien ; le fer est aussi pernicieux que la maladie; l'arsenic paraît présenter quelques avantages.

I. **Chlorose**. Dans un magnifique travail, Bunge a démontré

que le contenu du fer dans l'organisme est au maximum lors de la naissance, et qu'il diminue avec la croissance. Comme l'assimilation des composés ferreux organiques est très difficile, l'organisme maternel est très économe de ses provisions. Si la majeure partie des combinaisons de fer passait par les glandes mammaires, elle pourrait être détruite par les bactéries dans l'intestin avant d'être résorbées ; si au contraire, elle arrive par le placenta dans l'organisme de l'enfant elle y reste assurée.

Origine, mode de développement. de la chlorose

D'après cela, la mère emmagasine pour le fœtus à naître une provision nécessaire dans quelque organe longtemps avant la première grossesse. Cette opinion de Bunge explique pourquoi la chlorose se voit principalement dans le sexe féminin et précisément à l'époque du développement de la puberté, mais l'étiologie est complexe.

Altération du sang dans la chlorose

Ce qui est mieux démontré c'est l'altération du sang ; la richesse en hémoglobine de chaque globule tombe à la moitié de sa valeur normale (Malassez, Hayem.) Quinquaud trouve le pouvoir respirateur du sang abaissé dans la proportion de 24 à 8 p. c. Pour Barbaut le taux de l'hémoglobine descend à 6 pour 100 et même 4, 4. Avec tout ceci le nombre des globules se maintient au-dessus de 4,480,000, d'après Grüber. (1887) ; leur volume est variable, rarement amoindri ; enfin l'alcalescence du sang est augmentée : c'est le contraire après les injections de fer.

Chlorose de la puberté.

C'est dans la chlorose des jeunes filles, qui se développe pendant et après la période de formation, que le fer, aidé d'une bonne alimentation (nous verrons laquelle **dans le traité de l'estomac**) et une bonne hygiène convient le mieux. Déjà avant qu'on sût l'existence du fer comme partie intégrante du corps, on employait le fer dans la chlorose. Lorsqu'on apprit en 1746 que le fer est un élément constant du sang, lorsqu'on découvrit en 1832 que le fer diminue dans la chlorose, les données de l'empirisme clinique et de la science exacte cadrèrent de telle façon que le fer dût être considéré comme un moyen curatif rationnel. Mais à ce point du vue il n'y a rien de précis.

La chlorotique ne manque pas de fer habituellement.

D'abord la **nature** de la chlorose n'est pas bien fixée. On sait seulement avec certitude que ce n'est pas le manque de fer dans la nourriture qui peut en être la cause. Des éléments ferrugineux normaux du sang, qu'on peut fixer, comme nous l'avons dit, à environ 3, il s'élimine chaque jour quelques milligrammes par

les excreta. Or dans la ration journalière on trouve plusieurs centigrammes de fer, par conséquent dix fois plus que la perte, donc assez, non seulement pour couvrir la déperdition régulière, mais encore pour restituer au sang après les hémorrhagies les plus considérables, ses quantités normales au bout de quelques semaines, sans le moindre usage du fer. Aussi l'utilité du fer pour les chlorotiques ne doit pas être cherchée dans cette direction.

Il est au contraire à supposer, que la formation de l'hémoglobine et des globules rouges ne devient possible en quantité suffisante chez les chlorotiques, que s'il circule dans le sang plus de fer qu'il n'en faut dans les conditions normales aux organes hématogènes.

Le fer ajouté est défensif.

Mais cet apport en plus du fer par l'addition des préparations ferrugineuses à la nourriture, ne peut se faire que de deux façons: ou bien une partie du médicament-fer est réellement absorbée, ou bien ce fer protège le fer alimentaire (ou hématogène) par un procédé quelconque contre la décomposition de ce dernier dans l'intestin, de telle sorte que sous cette influence il s'absorbe maintenant plus de fer alimentaire que dans les circonstances normales, c'est-à-dire sans addition de fer à la ration.

Petites ou grandes doses.

Il est possible que la clinique puisse résoudre ces problèmes. S'il était démontré que de petites doses de fer (quelques milligrammes) rendent autant de services dans la chlorose que des décigrammes, ce fait ferait croire à l'action du fer après résorption, car une action protectrice manifestée dans le canal digestif ne pourrait se produire qu'à l'aide de grosses doses. Il est bien vrai que l'emploi des eaux minérales ferrugineuses, qui ne contiennent que de très petites parties de fer, parle en faveur des petites doses. Il semble qu'on peut invoquer aussi les injections sous-cutanées de fer qu'on a tentées avec quelques succès dans ces derniers temps; mais tout n'est pas dit sur ce sujet. L'idée de la protection intégrale du fer alimentaire par le fer surajouté reste très plausible.

Effets du fer sur la chlorotique.

Les effets cliniques du fer dans la chlorose sont eux très manifestes (a); la coloration revient plus ou moins à l'état normal dans la peau et les muqueuses (b); les forces reprennent, c'est un fait acquis (c); le trouble du cœur, les palpitations sont bien plus lentes à disparaître (d); les globules augmentent; j'ai vérifié le

fait ; mais en est-il de même de l'hémoglobine, qui est la caractéristique de la chlorose ? Si c'est ainsi, c'est la guérison. Mais qu'on ne s'y fie pas ; quelle que soit la préparation (voir page suivante) employée, quand même elle est bien supportée, quand même elle est aidée par l'oxygène comme le veut Hayem, les rechutes sont fréquentes et pour ainsi dire inéluctables. Le grand air, est un bon auxiliaire.

Inversement comment le fer agit-il et guérit-il pour ainsi dire instantanément des chlorotiques, des jeunes filles décolorées, qui restaient telles malgré la nourriture régulièrement ferreuse : voici les opinions à cet égard.

1° Les uns croient que le fer n'agit qu'en attaquant l'hydrogène sulfuré (c'est-à-dire le soufre des albuminates entrant en putréfaction) ; il protège ainsi la substance hématogène et l'empêche d'être décomposée par F^2S. A cela il y a à répondre que la chlorose s'observe souvent avec la meilleure digestion.

2° D'autres considèrent comme cause de la chlorose un excès de **gomme animale**, cette gomme empêchant la transformation de la substance hématogène en hémoglobine ; or comme le fer précipite de grandes quantités de gomme et la rend insoluble, on admet que ce phénomène se passe dans l'intestin ; donc le fer **devra être utile indirectement**.

3° Action tonique. D'autres pensent que les préparations de fer agissent à la façon des tannins comme astringent ou tonifiant, sur l'estomac et l'intestin de manière à les disposer favorablement pour l'assimilation.

Mais ces explications ont peu de raison d'être, si on admet avec quelques expérimentateurs qu'on peut obtenir la guérison par l'injection sous-cutanée par exemple de citrate de fer ; mais ce fait lui-même n'est pas démontré ; il semble même au contraire qu'il faille de grosses quantités de fer absorbées pour la formation du sang. Or les sels solubles de fer (sulfate ou chlorure de fer) pris en substance et concentrés, sont caustiques parce qu'ils entrent en combinaison intime avec l'albumine ; légèrement concentrés, ils sont hémostatiques, et en plus faible solution ils agissent comme astringents simples.

Indications du fer selon

La thérapeutique martiale convient peu aux chloroses infantiles ou même à celles qui se manifestent d'une manière durable à l'époque de la formation. La meilleure indication du fer est

la nature de la chlorose

celle des chloroses qui se développent accidentellement en pleine santé, ce qui est d'ailleurs assez rare. Celles qui durent, et datent de l'enfance sont souvent incurables, parce qu'elles se rattachent, d'après Virchov **aux sténoses des artères**, ce qui est très fréquent.

Doses. Etat de l'estomac.

En tous les cas commencez par de faibles doses, 0,1 ; insistez sur les aliments ferriques et viandineux ; surveillez l'estomac qui est souvent hyperchlorhydrique, d'autres fois hypochlorhydridrique ou anacide.

Traitement par le fer ou par la viande crue.

Par voie d'injection sous-cutanée la dose ne doit jamais atteindre 0,20 par exemple de citrate de fer.

Comparaison du fer et **de la viande crue**. Je prescris invariablement la viande crue à haute dose ; la viande de mouton de préférence pour éviter le tænia ; il faut pour réussir à remplacer le fer extérieur, dont la dose habituelle est de 0, 20 à 0,30 par jour, prescrire 300 gr. de chair dépouillée de graisse et de parties fibreuses ; on y trouve 0, 20 et 0,18 de fer dans l'hémoglobine des globules contenus dans 50 gram. de sang que renferment les 300 gr. de viande pure. Il y a dans cette combinaison naturelle un avantage immense sur toutes les préparations de fer. Quant au jus de viande, il ne contient que 13 p. c. d'albuminates, et quant à la poudre de viande, il est plus que rare d'en trouver qui ne soient pas altérées, et remplies de ptomaïne. On peut la faire fraîche tous les jours et c'est aussi un bon moyen alimentaire ferreux.

1 Chlorose

L'objection principale est celle-ci : les chlorotiques sont hypochlorhydriques ; cela est vrai dans un grand nombre de cas, mais il arrive souvent, que l'acide chlorhydrique domine dans leur suc gastrique ; dans ce cas les albuminates sont tout à fait indiqués; dans le premier cas la digestion se fait, sinon dans l'estomac, (et il est tout à fait inutile de faire prendre l'acide chlorhydrique) mais dans l'intestin, et la preuve c'est que la viande y est digérée et totalement absorbée ; car on ne trouve dans les excreta que des traces de fibres musculaires. On peut du reste faire prendre cette viande avec de la purée de légumes secs; on sait que ces légumes contiennent aussi une quantité marquée de fer.

Enfin, avec Hayem, si on admet des chloroses d'origine digestive, ce sera la plus complète confusion avec les anémies.

II. **Anémies vraies et fausses**. Dans les anémies posthémor-

rhagiques comme à la suite des règles abondantes ou des hémorrhoïdes (sans parler des hémorrhagies traumatiques) il existe des diminutions de tous les éléments constituants du sang, surtout des globules qui peuvent tomber de 5 à 2 millions et demi par mm. c. de sang, avec augmentation considérable des leucocytes, et chute de l'hémoglobine de 13, 77 p. c. à 4. p. c. Dans ces cas le fer peut être très utile, mais peut aussi présenter de véritables dangers en rappelant les hémorrhagies, d'autant plus que chez les anémiques de ce genre l'absorption est certaine (Hayem) ainsi que chez les animaux saignés (Linossier). — 2 Anémies hémorrhagiques. — 2' Anémies dites essentielles.

Chez les anémiques vrais il peut y avoir hypoglobulie et augmentation de la durée de réduction de l'oxyhémoglobine, (d'après Hénocque) c'est-à-dire augmentation du temps qui s'écoule entre l'apparition des deux bandes obscures de l'hémoglobine, et la production de la bande unique de l'hémoglobine réduite. Ce pouvoir a été contesté, de sorte qu'il ne reste plus que l'hypoglobulie pour caractériser ces anémies si variées, et si complexes qu'il est impossible de les définir rigoureusement. — Anémies des chlorotiques

Sous la dénomination générale de fausses anémies je comprendrais : — 4 Fausses anémies

a)Les fatigues musculaires, qui ne réclament nullement l'usage du fer.

b) Les anémiques cardiaques, qui sont des hydrémiques ou bien au contraire des pléthoriques par concentration du nombre des globules ; le fer, comme l'ordonnent les Anglais, soit seul, soit combiné avec la digitale ne convient nullement à ces cas.

c) Les inanitions alimentaires ; les affamés par quantité insuffisante ou qualité défectueuse des aliments, ne retrouveront leurs forces que dans la nourriture substantielle ou même mixte.

d) Les épuisés par déperditions secrétoires n'ont rien à espérer du fer.

e) Les épuisés nerveux, chez lesquels le lait vaut mieux que le fer, et nous verrons pourquoi.

f) L'anémie syphilitique qui s'aggraverait par le fer.

g) L'anémie prétuberculeuse ou au contraire celle de la dernière période qui ont tout à redouter du traitement martial, en raison de l'action hémorrhagipare du fer.

h) L'anémie paludéenne est spécialement vouée au quinquina, à l'arsenic et à l'hydrothérapie.

i) L'anémie saturnine n'est qu'une suite des dégénérescences d'organes.

j) L'anémie mercurielle n'a jamais cédé au fer.

k) Un dernier genre de fausses anémies comprend les urémies, les néphrites albuminuriques.

Prescriptions.

(a) Transformation du fer.

Destinées du fer dans les organes. Le fer comme nous l'avons dit page 264 se transforme dans l'estomac en chlorures, lesquels arrivés dans l'intestin qui est alcalin deviennent des *oxydes solubles* en présence des substances organiques, puis des *carbonates ferreux* solubles dans l'acide carbonique, et dans les matières organiques. Les albuminates de fer en présence de l'acide chlorhydrique de l'estomac se décomposent aussi en formant des chlorures de fer.

(b) Aliments précurseurs de l'hémoglobine.

Notre nourriture doit donc contenir de tout autres combinaisons de fer, qui ne se détruisent pas dans le canal digestif, qui soient absorbables et fournissent des matériaux de formation de l'hémoglobine. *Bunge* a recherché dans le *jaune d'œuf* et dans le *lait* ces précurseurs de l'hémoglobine ; le jaune ne contient pas d'hémoglobine ; il doit renfermer un élément préalable, car l'hémoglobine se forme aux dépens de l'œuf par l'incubation sans qu'il y pénètre rien du dehors.

Le *lait* étant la nourriture exclusive du nourrisson doit également contenir les matériaux de l'hémoglobine.

(c) Nucléïne ferrugineuse. Hématogène.

Dans le jaune d'œuf le fer est sous forme d'une combinaison de nucléïne et d'albumine. Par la digestion du jaune à l'aide du suc gastrique les albuminates sont peptonisés et le fer se trouve dans le résidu indigestible et insoluble, c'est-à-dire dans la nucléïne dont on peut extraire le fer à l'aide de l'acide hydrochlorique concentré ; la nucléïne est d'ailleurs soluble dans l'ammoniaque.

Le fer est plus solidement combiné dans et avec la nucléïne du jaune d'œuf que dans les albuminates chloroferreux, mais plus lâchement que dans l'hématine, où elle n'apparaît pas par les réactifs ordinaires.

C'est ce composé qui est le prologue de l'hémoglobine ; c'est une sorte d'*hématogène*. Des combinaisons organiques précèdent

également l'hémoglobine dans les céréales et les légumineuses où le fer n'est pas chloruré, mais intimement lié aux matériaux organiques.

D'après cela les sels de fer minéraux au lieu de s'annexer directement sont plutôt là pour protéger dans l'intestin les combinaisons de fer organique de la *viande* contre toute décomposition. (d) Rôle du fer minéral.

Dans ces derniers jours Kobert vient d'approuver deux nouvelles préparations qui ont été proposées par le Dr Grünfeld (Deut. Med. Woch. 1893 n° 3) et fournies par Merck; l'une est combinée avec le zinc, (composé anglais) ; l'autre provient du pyrogallol, puissant moyen de réduction; ce seraient là les préparations les plus résorbables pour les noms d'hémol et d'hémogallol. (e) Hémol et hémo-allol.

Ces données curieuses sont encore à l'étude et ne peuvent encore entrer dans la pratique, bien que les Russes et les Allemands aient fait entrer ces composés dans les formulaires des hôpitaux.

Art. IV. — Alcool. Physiologie.

L'alcool dans la thérapeutique des cardiopathies, après avoir été considéré comme aliment (voir chap. II) doit être envisagé:

1° Comme agent d'épargne.

2° Comme parésiant des centres vaso-moteurs.

3° En tant que réchauffant et stomachique.

4° Alcool cardio-vasculaire.

Nous verrons ensuite ses applications thérapeutiques.

I. **Agent d'épargne.** Des récentes expériences de Stammreich (élève de Noorden) de Keller, de Miura, il ressort (a) que les albuminates ne sont pas épargnés d'une manière constante (b) qu'ils sont toutefois mieux protégés par l'alcool chez les individus maigres que chez les obèses, chez les pauvres en albumine que chez les luxueux (c) que le fiévreux réagit autrement sur l'alcool que l'individu sain.

(1 idem). L'alcool excite la sécrétion gastrique et par cela même agit dans le sens d'une augmentation du poids corporel et surtout de la graisse; ce dernier fait s'explique : un individu sain au repos consomme après des doses modérées d'alcool autant d'O que sans l'alcool; mais comme l'alcool s'oxyde

18

complètement et use une certaine partie d'O, d'autres principes, surtout la graisse, restent inoxydés ; c'est un fait d'expérimentation ; l'engraissement est de règle chez les alcooliques.

C'est pourquoi les boissons alcooliques doivent être prohibées chez les cardiaques.

II. **Parésiant des centres vaso-moteurs.** (a) En toute circonstance, l'alcool détermine une diminution, par le centre vasomoteur, du tonus vasculaire de la tête et de la peau en général ; cette sorte de parésie vaso-motrice produit vers la face et la tête une congestion (passive) une vaso-dilatation rappelant celle que provoque le nitrite d'amyle.

(a) Etat paralytique des vaisseaux.

La réputation de l'alcool de constituer un excitant des vaisseaux et du cœur est aujourd'hui vivement attaquée depuis les travaux de Schmiedeberg, de Bunge, qui attribuent tous les phénomènes à la paralysie vaso-motrice.

La prétendue excitation des fonctions cérébrales, du cœur, de la respiration, tout est attribué à la paralysation directe des centres vaso-moteurs et du cœur, et de la respiration. Binz fait précéder cet état paralytique d'une période d'excitation par les petites doses, et il se demande s'il ne s'agit pas plutôt d'excitation des vaso-dilatateurs, plutôt que d'une paralysie des vaso-constricteurs.

(b) Réfrigération par vaso-dilatation paralytique ou active.

La température générale du corps se perd par les vaisseaux dilatés superficiels bien que l'énergie productrice des calories, et peut-être même bien que les centres thermogènes soient fortement activés ; la vaso-dilatation s'explique mieux par la paralysie des vaso-constricteurs ; la vaso-dilatation activée ne peut pas se maintenir.

(c) Centres respiratoires excités en pathologie.

Les centres respiratoires sont atteints très activement, mais tardivement, on est d'accord sur ce point. Binz par des expériences ingénieuses instituées pour mesurer la grandeur de la respiration chez les animaux avant et pendant l'alcoolisation, l'alcool étant injecté dans les veines à la dose de 6 à 28 0/0 vit le volume de la respiration dépasser la normale de 20 à 30 0/0. De 188 cc. m. (en 20 secondes), le volume de la respiration monta à 300 cc. m., pour revenir à l'état normal au bout de 4 heures.

Zuntz et Geppert mesurèrent également le volume de la res-

piration chez l'homme; par de petites doses ils virent la grandeur de la respiration monter de 7 à 9 ccm. Binz trouve là la confirmation de son opinion qui attribue même aux petites doses le pouvoir respiratoire en pathologie, aussi bien qu'à l'état normal, que ce pouvoir résulte d'une excitation directe ou indirecte (Binz Clbl. für kl. med. 1891 nº 1).

Cœur dilaté. Actions des alcools de bonne ou mauvaise qualité. (Hemmeter, Baltimore, Studes from the Biological. (d) Cœur dilaté.

Laborat. t. IV, Clblatt für Physiol. t. 4.

Ce qui vient singulièrement à l'appui des idées précédentes, c'est une série d'expériences faites en Amérique tout récemment; elles montrent que le cœur **se dilate** manifestement plus qu'à l'état normal; mais qu'il se contracte en systole très insuffisamment sous l'influence de l'alcool. La dilatation, je l'ai vue dans mes recherches sur l'élasticité du cœur (voir Bullet, de l'académie 1891 juillet). Hemmeter a constaté en outre que sur ce cœur dilaté on trouve des souffles ou bruits de l'insuffisance mitrale. Le professeur Martin, qui a dirigé ces expériences a ensuite examiné comparativement les divers alcools, et il vit qu'en injectant du sang alcoolisé dans la veine porte et en laissant couler du sang de la carotide pendant 39 secondes, que le **sang** contenant de l'alcool méthylique mesure 17,4 cm. cubes, l'alcool propylique 79 cm. cubes, l'amylalcool, 323 cm. cubes;ces alcools laissent donc écouler 4 à 20 fois plus de sang que le méthylalcool. Quant à l'éthyl alcool, sa toxicité est pour ainsi dire nulle.

Pouls. Le pouls est large, souvent rare, et cette ampleur indique la vaso-dilatation, car il est facilement dépressible, il présente une fausse excitation ou surélévation. (e) Pouls.

III. **Alcool comme réchauffant et digestif** L'alcool dans les digestions artificielles les enraye, et à fortes doses les arrête.

Les recherches sur l'homme sont moins concordantes. Richet trouva que l'alcool augmente l'acidité du suc gastrique; Kretschy au contraire dit que, même à faible dose, il la diminue, et Buchner ajoute que la bière et le vin semblent ralentir la digestion. Mais les principaux travaux sur ce sujet précisent bien autrement les données du problème, ce sont ceux de Gluzinski

(D. ar. f. Kl. med. t. 39) de Wolf (l. c.) de Klemperer (z. f. Kli Med t. 17 supplément). Le premier de ces auteurs indique deux phases dans l'action de l'alcool ; dans la première, la digestion albumineuse est enrayée, qu'il y ait un suc gastrique normal ou hyperchlorhydrique. Dans la deuxième phase qui suit la disparition de l'alcool, la sécrétion de HCl. monte à 2 ou 3 fois la hauteur de la normale, et cette augmentation est proportionnée à la quantité préalable d'alcool ; de plus cette sécrétion dure après la fin de la digestion plus longtemps que sans la présence de l'alcool. Quant à la force mécanique de l'estomac elle n'est modifiée que bien faiblement. Dans l'état pathologique, l'influence de l'alcool est distincte selon qu'il y a eu une acidité faible ou augmentée. Dans ce dernier cas la deuxième phase manque ; en d'autres termes, l'acidité ne subit aucune modification. Lorsque l'acidité est faible, l'alcool n'est plus à même d'augmenter la sécrétion, par conséquent de modifier la production acide.

Ainsi dans tous les cas, qu'il y ait une augmentation ou une diminution de la sécrétion du suc gastrique, l'usage de fortes doses d'alcool doit être évité (Gluzinski).

Réchauffement. Outre cette action il en est une autre :

Les boissons alcooliques, surtout lorsque les artères de la peau sont contractées, produisent une animation de la face, de la paume des mains, de la plante des pieds, de la peau en général, d'où une légère diminution de la pression sanguine, surtout une forte augmentation du courant sanguin dans les capillaires de la peau, et par suite un réchauffement des téguments avec le sentiment d'une chaleur intense exagérée. Cette manifestation est d'autant plus sûre et prompte, que la dose est plus vite absorbée, et que les actions réflexes influencent le système nerveux central de manière à activer plus fortement la circulation générale et surtout cutanée.

Par ces motifs, quoiqu'à doses égales, certaines boissons spiritueuses agissent plus que de simples dilutions de 5 à 10 p. c. d'alcool. Ainsi le champagne, le vin doux à cause de CO^2 poussent le sang sur les joues parce que le CO^2 excite l'absorption de ces boissons. En prenant du punch ou du vin chaud, on provoque l'excitant thermique ; ce sont les substances aromatiques additionnelles qui font cet effet. Mais ce sont précisément ces irri-

tants qui activent aussi les centres nerveux, et produisent une impulsion des forces respiratoires.

Ce n'est pas la petite quantité de chaleur introduite par ces liquides qui réchauffe mieux et plus vite; (il en est de même pour le café, le thé, le bouillon.) La petite quantité de **chaleur** contenue dans un verre de **vin chaud**, lequel d'ailleurs dans l'estomac perd sa chaleur, jusqu'à tomber à 37, n'a aucune importance dans la chaleur générale du corps ; quelques mouvements produisent bien plus de chaleur. Une élévation de 50 à 60 degrés est le maximum de l'irritation thermique, laquelle tient au développement des aromes et du CO^2, plus qu'à l'extrême chaleur, laquelle se perd dans l'estomac. Aussi certaines boissons comme le cognac, le champagne, peuvent être prises à une température plus basse que du vin rouge ou de la bière.

Mais lorsque les artérioles de la peau sont contractées après que le corps a été mouillé, et qu'elles produisent le refroidissement des pieds et des mains, (dans quelque circonstance que ce soit) jusqu'à la syncope, ou jusqu'au malaise empêchant de mouvoir les membres et de nous défendre, toutes les boissons froides, même le cognac peuvent devenir inefficaces, à moins d'être abondantes et capables d'introduire beaucoup d'alcool. Sans quoi la sensation du froid, produit, par voie réflexe l'augmentation du spasme artériel.

La **sensation** forte de **chaleur** ne résultant des spiritueux que par une boisson de 30 à 40 p. c. d'alcool, en outre par des excitants additionnels (huiles éthérées) finit par faire céder le spasme.

Le spasme éclate par le seul fait d'un froid subjectif, le spasme a souvent un pouvoir régulateur exagéré et dangereux de la chaleur ; sans doute il économise les pertes de chaleur ; mais les mains et les pieds restent souvent comme figés, et de là résulte une faiblesse, une impuissance avec menace de congélation, et un abaissement de 1/2 degré ; dans ces cas le cognac est bien au-dessus du café et du thé.

THÉRAPEUTIQUE

IV. **Alcool cardio-vasculare à l'état physiologique et morbide**. (*a*). C'est surtout dans les affections qui compromettent la vie, par la faiblesse cardiaque ou vasculaire, par la dyspnée, qu'on use et qu'on abuse de l'alcool ou du vin.

(b). *Hémostatique.* Si la vie est menacée par des hémorrhagies il n'y a pas à hésiter. L'action hémostatique tient-elle à la dilatation vasculaire ? nous sommes loin de l'époque des tanniques destinés, disait-on, à resserrer les vaisseaux et doués aujourd'hui d'un pouvoir dilatateur préalable.

(c). *Alcool comme excitant dans l'état pathologique.* Les divergences persistent, sur l'utilité ou la nocuité de l'alcool dans ces conditions.

Le cœur s'affaiblit d'après les physiologistes, il prend de l'énergie selon les cliniciens ; la première opinion est démontrée, la deuxième n'est exacte et applicable que dans certains états morbides transitoires du cœur, dans l'asthénie cardiaque. Plus rarement l'alcoolothérapie devra être érigée en système dans les maladies dites adynamiques, et appliquée dès le début. Il est plus difficile encore de juger l'effet de l'alcool sur les maladies dyspneïques comme l'asthme emphysémateux, ou l'asthme cardiaque pour le cœur forcé. Ne vous attendez à rien de bon, à rien d'utile, surtout à rien de durable, quand vous aurez affaire aux états de faiblesse, aux dyspnées avec stase veineuse, aux cardiopathies avec dilatation du cœur.

(d) Indications.

Les indications permanentes sont fautives ; elles le sont même chez les individus débiles, les vieillards, les enfants. L'indication transitoire est inéluctable ; elle s'impose dans une foule de situations dangereuses, ou de prostrations. Alors un demi-verre de vin généreux, un petit verre de Cognac produira l'effet voulu, mais la dose, pour atteindre un but utile devra être répétée, doublée, triplée. Dans ces conditions, l'ivresse n'est pas à craindre, l'intoxication vraie encore moins, car les malades de ce genre supportent 2 fois, 10 fois plus d'alcool qu'à l'état physiologique, et plus la maladie est grave, plus la tolérance s'établit. C'est une fois de plus la confirmation de l'axiome que j'ai déjà formulé avec persistance, la dose doit croître avec le danger ; elle ne saurait être uniforme ; la dose pharmaceutique officielle est un leurre ou un péril. Vous ne devez pas craindre des indications même dans les intoxications alcooliques ou les dégénérations de cette origine ; si vous avez affaire à une artério-sclérose avancée, d'origine alcoolique ou autre, il faudra à un moment donné relever les forces du malade ; si vous avez un brigthique alcoolique ne craignez pas plus l'alcool.

(e) Contre-indications.

Il n'y a de contre-indications réelles, absolues que dans les états cérébraux ou nerveux dont nous avons à faire l'étude.

V. **Alcool. Action sur le système cérébral et nervo-musculaire.** Un des effets constants de l'alcool c'est la diminution du pouvoir de perception et du jugement; cet abaissement se traduisant par des aberrations, l'insouciance, le découragement. Les distractions corporelles et psychiques ne sont plus perceptibles, la jouissance des joies de société est surexcitée et le malade se livre à des entreprises pour lesquelles le courage manque malgré l'intégrité de l'esprit. Ces phénomènes sont considérés à tort comme des excitations vraies, et ceci fait méconnaître la valeur de l'alcool comme moyen d'agrément. L'eau-de-vie n'élève pas le pouvoir fonctionnel du corps. Elle ne provoque pas non plus le travail intellectuel du moins la faculté de conception ni pour l'artiste ni pour le poète. L'alcool d'après cela n'exerce pas *pendant*, mais *après* les efforts corporels ou intellectuels, son pouvoir d'assoupir le sentiment de la fatigue, et d'engendrer un état de gaieté et d'insouciance, qui vous trompe dans les grandes fatigues corporelles ou dans les conditions ordinaires de la vie. Les chefs d'armée ont pour ces motifs remarqué intelligemment, que dans les grands exercices, par les rations d'alcool avant et pendant les marches, la force physique du soldat ne s'élève jamais, et semble au contraire s'amoindrir.

Alcool réconfortant après les exercices.

Par de grandes doses les fonctions de l'esprit s'abaissent davantage ; les passions prédominent alors et ne s'opposent plus à l'invasion des sentiments vulgaires. On voit alors apparaître les signes de l'ivresse. Finalement survient le sommeil, et par de très fortes doses l'envahissement paralytique de la moelle épinière avec perte complète du sentiment, et l'anéantissement des fonctions réflexes; cet état constitue l'intoxication aiguë ou ivresse absolue.

Grandes doses. Intoxications.

La dose mortelle varie naturellement selon les habitudes alcooliques de l'individu ; chez l'enfant au-dessous de 10 ans il suffit de 1 à 3 cuillerées d'eau-de-vie, c'est-à-dire 15 grammes d'alcool absolu pour constituer le danger. L'alcoolisme chronique se traduit 1° par les inflammations gutturales, le catarrhe gastrique, les bronchites, 2° par des affections du système nerveux, à savoir le tremblement, l'ataxie, les troubles visuels, 3° par des troubles psychiques, perte du sens moral, paralysie

Intoxication chronique.

alcoolique, interrompue par le délire alcoolique, 4° par des scléroses (du foie des artères, des reins) et la dégénération graisseuse dans un grand nombre de glandes et de muscles.

Doses thérapeutiques.

L'alcool est rarement employé pur en médecine, il contient environ 90 p. c. d'esprit de vin ; en pharmacie on l'utilise à 70 p. c. pour les teintures. En thérapeutique les boissons fermentées renferment aussi des petites quantités d'autres principes volatiles, l'éther, et l'éther composé de la série grasse. Ces substances donnent à ces boissons d'agrément le goût et la saveur particulière.

CHAPITRE VIII (*quater*)

MÉDICATIONS AUXILIAIRES OU ACCESSOIRES. MÉDICATIONS ÉVACUANTES

Art. I. — Purgatifs.

Les purgatifs sont des substances qui rendent les évacuations intestinales plus fréquentes et plus fluides.

D'après leur intensité d'action on doit en séparer les évacuants (mécaniques) qui ramènent simplement les selles à leur consistance et fréquence, et semblent stimuler les fonctions digestives. Éva-cuants.

Ces médicaments, *ante cibum*, ne se rattachent cependant à rien de précis, car le degré d'action dépend non-seulement du genre de substance employée, mais de sa dose. Beaucoup d'évacuants simples dits stomachiques, pris à grande dose deviennent des drastiques, et inversement ceux-ci pris à petites doses sont des apéritifs. Apéritifs

Les **purgatifs** vrais peuvent être divisés en deux grandes classes: les purgatifs et les **drastiques**. Les purgatifs salins, qui produisent des garde-robes puriformes sont les sels neutres à base de soude ou de potasse ou de magnésie, qui agissent sur la péristaltique intestinale et sans rien de plus. Divul-sion (a) Purga-tifs

Les **drastiques** sont des irritants et intestino-moteurs. Tous arrêtent les fonctions de l'estomac, et mettent les intestins surtout vers le colon et le rectum dans un état violent de contraction péristaltique. Les selles de la purgation contiennent toujours (b) Dras-tiques

les liquides intestinaux préformés, qui, à aucun moment, ne se condensent.

Les drastiques comprennent trois groupes.

(a) Cathartiques. **Un premier groupe ou cathartique**, comprenant les feuilles de **séné** où l'on a trouvé de l'acide **cathartique**, les baies de **nerprun**, la racine de **rhubarbe**, Cet acide forme dans ces plantes, des combinaisons avec la chaux et la magnésie, qui sont facilement solubles dans l'eau, insolubles dans l'éther, incristallisables, et d'un pouvoir très faible de diffusion, c'est ce qui fait qu'ils sont difficilement absorbés dans l'intestin, et en atteignent les portions inférieures. La rhubarbe possède en outre, un principe amer et un acide tannique ou rhéïque, et en outre un acide appelé **chrysophanique**, qu'il ne faut pas confondre avec la chrysorabine, qui agit sur la peau comme une sorte de cantharidine.

Les principes actifs, atteignent le gros intestin, et développent là des coliques qui ne tardent pas d'être suivies d'évacuations puriformes ou liquides, accompagnées de tenesme. Un lavement de **séné** peut produire les mêmes effets que le séné pris par la voie gastrique ; l'intestin grêle, n'est pas nécessaire au sené comme cela a lieu pour d'autres purgatifs; la scène se passe dans le gros intestin, dont la paroi munie de ses appareils nerveux se trouve vivement impressionnée, sans qu'il y ait toutefois une inflammation véritable.

(b) Résines. **Un deuxième groupe comprend** des **glycosides** anhydres qu'on trouve dans diverses convolvulacées; la résine de **jalap**, la résine de **scammonée**, la gomme-gutte, la **podophylle**.

Cette dernière substance comprend un principe actif appelé podophylotoxine; celle-ci traitée par les alcalins, donne naissance à l'agent véritablement purgatif que Podwysotstky appelle pikropodophyllin, et à un acide inerte.

Toutes ces substances ont besoin pour agir de passer dans l'intestin grêle et de se rencontrer avec la **bile**. En effet, la jalapine et la convolvuline introduites directement dans le rectum restent sans effet, et opèrent vigoureusement si elles sont mêlées avec la bile.

Cholagogues. — A propos de cette catégorie de purgatifs, il est intéressant de remarquer que plusieurs de ces subs-

tances, entr'autres la podophylline, possèdent un pouvoir cholagogue très prononcé.

Rutherfold et Vignal (Transact. of the roy. soc. of Edimb. 1880.) Davet, (thèse de Paris 1880.) Prévot, de Genève, ont dressé une liste de ces cholagogues qui ne répond nullement au pouvoir purgatif; si quelques-uns, comme la podophylline et l'évonymine possèdent cette double propriété, tandis que la gomme gutte diminue la sécrétion biliaire, d'autres, comme l'acide salicylique, qui est un véritable cholagogue, n'a aucune action sur l'intestin; à l'encontre de cet acide, la plupart sont des alcaloïdes; l'évonymine est plutôt un glycoside à la façon de la digitaline. Il reste à mentionner *le calomel*, qui a été classé parmi les cholagogues les plus puissants, mais rien ne le prouve.

3e Groupe des glycosides solubles sans bile.— Il est d'autres glycosides comme la **colocyntine** et **l'aloïne** privées d'azote qui sont solubles dans l'eau et l'alcool, par conséquent facilement absorbables, et qui sous l'influence de l'oxygène se transforment en partie en corps résineux peu actifs. De ce nombre se trouvent l'aloïne et la colocyntine. (c) Glycosides.

L'aloïne constitue le principe sinon le plus actif de l'aloës, mais le plus connu; l'aloës en nature, semble plus purgatif; mais il agit bien plus en présence de la bile. Un lavement aloëtique ne produit guère plus qu'un lavement chaud; tandis que si on y ajoute de la bile de bœuf, on détermine une profonde irritation du rectum (Bucheim, Vokoloski).

La **colocynthine** ne produit pas toujours non plus la purgation; elle exige la présence de substances colloïdes, comme celles qui se trouvent dans la coloquinte, pour passer sûrement dans le tube digestif.

4e Groupe additionnel des huiles irritantes. La plupart des purgatifs drastiques à l'exception des derniers contiennent des acides et particulièrement **des acides gras**; en outre les semences des euphorbiacés qui constituent ces drogues renferment d'autres glycérides qui n'ont pas d'action définie comme les acides gras, lesquels résultent de leur dédoublement, et qui sont tous très irritants. Ces glycérides exigent pour agir, l'émulsionnement et l'absorption qui ne peuvent avoir lieu qu'à l'aide des sucs alcalins de **l'intestin**. Dans l'huile **de ricin**, (d) Huiles irritantes.

l'efficacité ne dépend cependant pas de l'acide ricinique, mais d'une substance insoluble dans l'eau, l'alcool, l'éther et même dans les alcalins, qui ne peut-être obtenue que par **l'acide chlorhydrique** dilué agissant sur le résidu du traitement par l'alcool, (Bubnow).

L'huile de croton est encore plus compliquée, et son principe actif, l'acide crotonique qui se rapproche de l'acide ricinique ne se trouve pas préformé dans l'huile de ce nom (Schlippe).

Comme tous les glycérides les huiles de ce genre subissent le dédoublement par le suc **pancréatique** ; alors l'acide ricinique ou crotonique devient libre et produit l'irritation des tissus, ainsi que la péristaltique des intestins. Il semble d'après cela qu'on ne doit pas ranger l'huile de ricin parmi les agents mécaniques, comme on le fait pour les huiles d'amandes douces ou d'olives, qui n'ont rien d'irritant.

PHYSIOLOGIE

1 Historique. Action osmotique.

Autrefois l'action purgative était principalement rapportée à la production d'une transsudation aqueuse dans l'intestin, par exosmose.

Des expériences faites sur les animaux porteurs de fistule intestinale, à l'aide de purgatifs introduits dans l'intestin fistuleux ont permis de constater qu'il n'existe pas de transsudation. Mais voyons d'abord cette théorie de l'osmose.

En se basant sur les lois de l'endosmose, Liebig avait expliqué les effets des sels neutres par un procédé exclusivement physique. On sait que quand deux liquides de densité différente, susceptibles de se mêler, sont séparés par une membrane, il s'établit à travers la membrane un échange tel qu'un courant se manifeste du liquide le moins dense vers celui qui est concentré. Les vaisseaux de l'intestin étant considérés comme membrane, la présence des sels neutres, qui ont un équivalent endosmotique très élevé, ainsi 11,58 pour le sulfate de soude, produit un courant liquide qui se déverse des vaisseaux dans l'intestin et produit des selles liquides.

Mais les expériences sur les animaux vivants ne tardèrent pas à démentir ces données; Headland et Aubert en fournirent la preuve. Si, en effet, la purgation saline repose sur le coeffi-

cient de l'endosmose, il faut que la solution saline passe de l'intestin dans le sang et de là dans les urines, et d'une autre part le sérum doit passer du sang dans les matières fécales. Or jamais Aubert qui expérimenta sur lui-même, ne vit de sérum dans les selles, et dans l'urine il ne constata qu'une partie de la magnésie ingérée. Il trouva en outre que la concentration de la solution saline est sans influence sur l'action purgative du sel, bien qu'il soit démontré que l'équivalent endosmotique d'une substance change avec le degré de concentration, et que par cela même il doit exister des différences dans la teneur en eau des masses évacuées. Aubert trouva en outre que les sels neutres qui sont introduits directement dans le sang, loin de provoquer la constipation comme le veut la théorie de Liebig, produisent au contraire un effet purgatif. La théorie de Liebig fut ruinée, et à sa place s'éleva cette idée que les sels neutres déterminent une irritation des nerfs de l'intestin, laquelle donne lieu par voie réflexe à des contractions péristaltiques exagérées; une autre théorie invoqua une hypersécrétion.

Nous savons qu'il n'existe pas d'endosmose; y a-t-il une hypersécrétion de la muqueuse? Thiry fit une expérience qui sembla le prouver. 1 bis Action hypersécrétoire douteuse.

Il établit une fistule intestinale sur un chien, isola une anse restée ouverte au dehors, mais conservant ses rapports avec le mésentère, ses nerfs et ses vaisseaux; or un sel purgatif introduit dans l'anse ne donna pas d'hypersécrétion. Par contre, la diarrhée s'établit sans la participation de l'anse isolée, quand on administra le purgatif *per os*. Mêmes faits observés par Schiff.

On retourna ainsi à la théorie de l'évacuation par péristaltique et qu'est-ce qui est évacué? Ce sont les sucs intestinaux eux-mêmes, grâce à ces mouvements. L'analyse chimique des selles diarrhétiques, et la quantité de ces matières est en parfait accord avec le contenu intestinal normal; l'analyse ne donne rien qui permette de conclure à une transsudation, ni à une hypersécrétion, ce sont les sucs digestifs normaux, qui étant propulsés par suite d'une péristaltique exagérée ne peuvent pas être résorbés et doivent être éliminés par les fèces.

Avant d'aborder la théorie de la péristaltique, voici des expériences qui semblent faire croire à une sécrétion paralytique. Elles sont d'Armand Moreau. Il isola une bande intestinale de 10 à 2 Sécrétion paralytique.

12 ctm. de long par des ligatures ; au-dessus et au-dessous de ces liens, il lia une portion plus petite d'intestin pour servir de contrôle. Les trois anses étaient vides. Il sectionna alors les nerfs qui se rendent à l'anse mitoyenne des parties ligaturées, replaça le tout, et sacrifia l'animal au bout de quelques heures ; il vit alors dans l'anse moyenne des quantités variables, 100 à 125 ccm. d'un liquide alcalin riche en éléments minéraux mêlés d'un liquide contenant de l'urée ; était-ce un transsudat ou le suc intestinal ; les anses de contrôle n'en contenaient pas de trace. Cette expérience fit croire à nouveau, que l'effet obtenu par la section des nerfs, c'est-à-dire la formation d'une quantité considérable de liquide peut constituer un moyen purgatif ou évacuant par le fait d'une paralysie nerveuse.

2° Exposé de l'action péristaltique.

Radziejewiski confirma les résultats annoncés par Moreau ; mais il fit encore autrement ; en introduisant dans une anse liée isolée, mais intacte, de l'huile de croton glycérinée, il constata qu'il n'y avait ni transsudat ni exsudat ; par contre il vit partir de cette partie vers l'estomac et vers l'anus des mouvements péristaltiques si violents, qu'il en résulta des déchirures de vaisseaux dans cette anse. Il essaya ensuite de démontrer que les purgatifs exercent une action irritative locale, car une action générale ne pourrait se produire que si l'huile de croton était absorbée ; or une absorption est impossible, attendu que le suc intestinal susceptible d'émulsionner l'huile était sans contact avec cette huile.

Par l'étude de la péristaltique normale, et de celle qui est provoquée par le purgatif, (ce qu'il put vérifier en établissant une fistule stercorale derrière la valvule de Bauhin) il observa, que si après le repas il se produit 7 à 9 évacuations en 3 à 4 heures, les premières évacuations se produisent après 10 à 15 minutes, quand on administre les follicules de séné, ou du sel de Glauber, ou d'autres substances analogues, et vont jusqu'à 31 en 4 heures, et par l'huile de croton à 30 en 3 heures. Tout ceci indique une influence exclusive des purgatifs sur la péristaltique intestinale.

Péristaltique nerveuse.

Cette péristaltique violente ne peut être due qu'à l'intervention des ganglions et plexus de Meisner Auerbach, qui s'étendent depuis l'estomac jusqu'au colon, et sont seuls capables de produire des actions réflexes ; on peut aussi songer à l'action de la moelle épinière, du nerf sympathique et du nerf vague.

L'excitation de ces trois parties nerveuses ne réalise jamais

la contraction de tout l'intestin ; elle ne produit que des contractions limitées à certains segments du tube digestif. Entre l'estomac et l'intestin, il existe en effet au point de vue des actes réflexes des rapports intimes ; Traube démontra il y a longtemps que l'irritation des nerfs de l'estomac peut produire des mouvements péristaltiques réflexes de l'intestin.

Objections de Moreau. De graves objections à cette doctrine de la péristaltique furent soulevées par Moreau. Il montra qu'il n'est pas nécessaire de couper tous les nerfs pour produire une accumulation de liquide dans les anses liées, mais qu'elle peut s'observer aussi sur une anse intacte, par le fait d'une solution de sulfate de magnésie à 25 p.c. Ainsi en injectant 20 ccm. de cette solution, il trouva au bout de 6 heures dans cette anse, 70 ccm. de liquide et par une dose identique après 24 heures 335 ccm. La quantité de liquide présent augmente donc avec la durée de l'expérience, et aussi, comme nous le verrons, avec la quantité de solution saline injectée. Il est vrai que cette manifestation n'a pas lieu quand l'animal a reçu au préalable une injection veineuse ou sous-cutanée de chlorhydrate de morphine.

Moreau en pratiquant une fistule, (procédé de Thiry) constata toujours qu'en introduisant du sulfate de magnésie dans l'anse isolée on obtenait une accumulation de liquide dans cette anse isolée; il conclut de là que si Thiry et Radziezki dans leurs expériences n'ont pas affirmé l'existence de ce liquide, c'est que celui-ci s'échappait par l'ouverture intestinale antérieure ou par le segment postérieur terminé en cul-de-sac, après s'être épaissi en ce point. Il se produirait donc toujours un liquide : quel est-il ?

Avant d'étudier ce produit, voyons les conditions d'excitation de la péristaltique par les purgatifs. Pour beaucoup d'entre eux l'excitation s'étend sur tout l'intestin ; d'autres, du moins à petites doses ont leur action circonscrite au gros intestin. Dans tous les cas elle est le résultat de l'irritation locale de la muqueuse. 3 Conditions d'excitation péristaltique.

Des injections sous-cutanées de la substance active de certains purgatifs, (podophylline, séné, aloès, coloquinte, croton) provoquent de même des évacuations ; mais il faut alors de plus fortes doses, qui produisent souvent de l'intoxication.

Au contraire la résorption lente, graduelle de ces substances par l'intestin, lorsqu'elles sont introduites *per os*, détermine très vraisemblablement une excitation des ganglions moteurs intestinaux par l'intermédiaire des nerfs sensibles de la muqueuse intestinale. En général toutes les substances irritantes par leurs qualités moléculaires chimiques ou spécifiques agissent sur l'intestin et provoquent les contractions. Mais pour qu'une telle substance devienne purgative, elle doit non seulement avoir une action irritante locale, mais être **difficilement résorbable**, ou bien encore être empêchée dans son absorption rapide par l'élimination d'une **matière colloïde**. Ce n'est que par ce moyen que l'excitation locale et la péristaltique qui en est la suite, peut gagner tout l'intestin et atteindre particulièrement le gros intestin. On sait que l'action purgative s'exerce sur certaines régions circonscrites de l'intestin ; le sené agit sur le gros intestin ; il en est de même de l'aloès et de la coloquinte. Radijeski le prouva en injectant de la coloquinte.

4 Théorie de l'irritation et de l'inflammation. *Théorie de l'irritation et de l'inflammation* — La nature générale de l'irritation produite sur la muqueuse intestinale ne détermine pas seulement de la **péristaltique**, mais aussi la **sécrétion**, **l'hypérémie**, et par les drastiques à haute dose, une **inflammation violente**.

L'hypersécrétion porte surtout sur le suc intestinal et la bile ; son degré n'est pas assez fixé ; mais elle est rarement assez considérable pour contribuer effectivement à la formation des selles très liquides.

L'hypérémie par les laxatifs, purgatifs et surtout les drastiques doit être prise en grande considération.

Le liquide qu'on trouve dans l'anse liée, 2 à 3 heures après la section des nerfs ne contient pas de leucocytes, et ressemble ainsi à un liquide sécrété, sans doute analogue au suc digestif normal, tandis que dans les périodes plus avancées de l'expérience, il y a des leucocytes par processus inflammatoire. Vulpian se prononça pour la nature inflammatoire de ce liquide produit par l'excitation des nerfs intestinaux, et des ganglions nerveux ; cette excitation entraîne par voie réflexe une **vaso-dilatation** avec sécrétion **de mucus et de suc intestinal.**

5 Théorie mixte. *Théorie mixte.* — Brieger qui ne connaissait ni les idées de Moreau ni celles de Vulpian se trouva cependant d'accord avec

Moreau. Mais en injectant des sels laxatifs il trouva les anses intestinales vides, fortement contractées, et la substance introduite était répandue sur toute la muqueuse qui ne présentait pas de traces d'inflammation. Si au contraire il faisait absorber des drastiques comme l'huile de croton, les anses intestinales contenaient un liquide sanguinolent et la muqueuse était enflammée. Il en conclut : 1° que les laxatifs agissent en produisant une excitation de la péristaltique, qu'ils déterminent une attraction des liquides liée avec une hypersécrétion des éléments glandulaires intestinaux ; 2° que les drastiques à petite dose amènent le même résultat 3° qu'à forte dose ils provoquent la formation d'un exsudat inflammatoire et une hypersécrétion.

Suite de la Physiologie

Il est certain que l'état de dissolution et de résorbabilité des purgatifs exerce une influence décisive sur la production des liquides ; avant d'être absorbés ils n'agissent pas, et l'exception tirée de l'huile de croton produisant une irritation réflexe de l'intestin avant l'absorption, reste unique (Lewin). Les glycérides, comme **l'huile de ricin** ont besoin d'être émulsionnés par le suc **intestinal** alcalin avant d'agir ; les anhydrides résineux, comme le jalap, la gomme gutte n'arrivent à être dissous qu'en présence **de la bile**. Tous les autres purgatifs agissent, soit après leur simple dissolution, soit après s'être transformés, comme cela a lieu pour le calomel qui devient du sublimé. Absorption des purgatifs

Pour favoriser l'action, le malade doit se livrer à un certain exercice ; ce fait connu depuis longtemps a été vérifié par Dranizin sur dix individus qui, prenant 25 gram. de sulfate de soude, éprouvèrent ainsi des garde-robes plus nombreuses, plus abondantes, contenant plus d'eau et plus de matières solides. Effets évacuants.

a. — **Douleurs.** Les purgatifs drastiques déterminent outre les évacuations, des douleurs qui résultent soit des contractions persistantes du tube digestif, comme Brieger l'a vu après les laxatifs, soit des contractions péristaltiques provoquées par voie réflexe, par l'excitation des ganglions nerveux. Elles persistent tant que le purgatif n'est pas éliminé ; voilà un premier inconvénient des drastiques et des laxatifs. Divers phénomènes.

b. — **Troubles digestifs.** Après des purgatifs répétés, comme

on serait tenté de les employer dans les maladies du cœur, on observe des troubles de l'estomac, de l'amaigrissement, de la faiblesse, et ces phénomènes tiennent certainement à la déperdition des liquides intestinaux qui cessent d'être utilisés pour la digestion intestinale. La graisse corporelle disparaît alors la première. L'appétit se perd par suite du séjour prolongé des aliments incomplètement digérés dans l'intestin.

Il est toutefois à noter que les purgatifs, s'ils sont administrés avec précaution et de loin en loin, sont utiles au point de vue de l'appétit et de la digestion ; les **grains de santé** si souvent employés le prouvent.

c. — **Urination**. Récemment Henrichsen a cherché sur lui-même l'influence des purgatifs sur la sécrétion urinaire. Tous les purgatifs qu'il a expérimentés (sels, huile de ricin, poudre composée de réglisse, c'est-à-dire sené, réglisse etc.) déterminent, mais surtout les sels, une **diminution de la sécrétion urinaire**, dans les dix heures qui suivent l'ingestion des sels ; ils paraissent retenir la plus grande partie des liquides intestinaux. Pour ce qui est des parties solides de l'urine, les sels (surtout ceux de Carlsbad) semblent les augmenter dans les premières cinq à dix heures.

Indications des drastiques dans les hydropisies.

Il résulte de ces données que, 1° les purgatifs drastiques doivent seuls être employés dans le traitement des hydropisies, 2° que les purgatifs salins, en diminuant les urines, ont un grave inconvénient, 3° qu'en soustrayant l'eau, les drastiques déterminent en même temps une expulsion des **sucs intestinaux**, et diminuent ainsi la quantité de liquides qui sont destinés à être absorbés et par conséquent à augmenter la masse liquide du sang, 4° les meilleurs hydragogues sont les préparations de **gomme gutte**, les résines de **jalap ou scammonée** ; c'est là la base des pilules de Bontius appelés hydragogues, et de l'eau-de-vie allemande si usitée en pareille circonstance.

Art. I *bis*. — Sels purgatifs.

Sels diffusibles ou non.

Tous les sels sont des moyens irritants locaux, d'autant plus qu'ils se diffusent plus facilement, c'est-à-dire qu'ils ont le pouvoir de pénétrer dans les tissus organiques.

C'est pourquoi ils provoquent tous plus ou moins la péristaltique.

On sait que pour renforcer l'action d'un *lavement d'eau*, il suffit d'y ajouter du sel de cuisine. Si au contraire on ingère le sel par l'estomac, il ne provoque pas de diarrhée, excepté si on prend de très grosses doses qui déterminent immédiatement une irritation générale, c'est-à-dire une inflammation gastro-intestinale.

A l'opposé de ces sels se trouvent les sels difficilement diffusibles et résorbables, à savoir les phosphates, tartrates, citrates et avant tout les **sulfates.** Bien qu'il ne provoquent que de faibles actions locales, ils agissent déjà à petites doses, précisément parce qu'eux seuls arrivent jusque dans les régions intestinales inférieures, et peuvent par cela même provoquer partout les contractions intestinales.

Les sels peu diffusibles font contracter l'intestin et y retiennent l'eau secrétée

La propriété de ces sels d'être difficilement diffusibles et absorbables est liée au pouvoir de **fixer une grande quantité d'eau** par le procédé moléculo-chimique. C'est pourquoi non seulement ils sont eux-mêmes très lentement absorbés, mais ils soustraient encore une grande quantité d'eau à la résorption, par suite de quoi les selles salines sont plus liquides que par des purgatifs ayant de même une forte propriété irritante. La combinaison de l'excitation de la péristaltique et de la rétention du liquide intestinal, donne à ce groupe de purgatifs dits salins un mode d'action spécial, qui ne correspond que partiellement avec les autres purgatifs.

Sels. Types sodiques et magnésiens

1. **Sulfate de soude**, Sel de Glauber.

Soluble dans 3 parties d'eau, d'un goût salé et amer.

2. **Sulfate de magnésie** (SO^4 M^9 -^{7} H^2 O) soluble dans 0, 8 eau avec un goût très amer.

Les deux sels agissent de la même façon ; le moins amer, le sel de soude est le plus usité 15 à 30 gr. (1 à 2 grandes cuillerées dans 1 à 2 verres d'eau très chaude additionnée d'un peu de jus de citron). Il agit ordinairement au bout d'une 1/2 heure à 3 heures en produisant une ou deux garde-robes aqueuses, en général sans coliques fortes, sans ténesme, sans trouble marqué de l'appétit et de la digestion. Ces sels pour ces divers motifs sont recherchés surtout pour faire cesser les accumulations de matières.

Contr'indications a). Dans les **états d'irritation** et d'inflammation du tube digestif et des parties environnantes.

(b) De même chez les malades **au lit**, lorsqu'il s'agit de répéter l'usage de ces sels, il y a contr'indication parce que le passage des solutions salines de l'estomac dans l'intestin exigerait des mouvements corporels qui font défaut.

c) Pour une **cure purgative** les sels de Glauber et de magnésie ne conviennent pas ; ils provoquent des troubles digestifs, du catarrhe intestinal, et une forte constipation consécutive. — Si au contraire ils sont combinés avec une certaine quantité de **sel marin**, de **bicarbonate de soude** ou de tous les deux, ils sont supportés assez longtemps, et de plus ils opèrent, à petites doses modérément évacuantes par un procédé encore inconnu, la guérison de certaines maladies chroniques de l'estomac et de l'intestin, et même de l'ulcère de l'estomac. Ces mélanges de sels se retrouvent à l'état de combinaison dans les eaux minérales ; nous les étudierons.

Sels de soude et de potasse.

3. Outre les sulfates nous avons le **chlorure de sodium** qui n'est pas et ne doit pas être employé seul.

Les autres sels sont également moins usités ; en voici l'énumération :

4. **Phosphate de soude**. A réaction alcaline faible, et d'un goût salé, il agit à 15 à 30 gr. et s'emploie souvent en solution dans l'eau par cuillerée à thé comme purgatif facile à prendre par les enfants, très vanté depuis quelque temps.

Art. I *ter*. — Purgatifs cathartiques

Purgatifs dérivés de l'antracène.

En partie combinés sous forme de glycosides avec le sucre.

1. Rhubarbe.
2. Séné.
3. Nerprun.
4. Cascara sagrada.

Les substances végétales dont le principe actif est **l'acide cathartique** sont les purgatifs les plus usités ; je compte surtout la rhubarbe, le sené, la cascara.

I. **Rhubarbe**. La racine de rhubarbe ; c'est la racine cortiquée jaune de différentes rhubarbes de la haute Asie, d'un goût amer et particulier ; elle contient des principes actifs :

1. Cathartine. Un principe identique sans doute avec la substance purgative du sené : c'est la cathartine.

2. Uue substance mal connue, amère.

3. Un acide rhéotannique.

4. L'acide chrysophanique ; c'est le produit de dédoublement de la chrysorabine ; il est comme celle-ci un principe fortement irritant, et cependant il contribue peu à l'action évacuante parce qu'il est résorbé trop tôt, et c'est pourquoi il ne présente d'intérêt que par son apparition dans l'urine, où l'addition d'un alcali détermine comme pour la chrysorabine une coloration rouge (caractéristique).

Les trois autres principes présentent au contraire l'action spéciale, purgative, qu'aucun autre purgatif n'offre réunis de cette façon par ces trois corps.

Effets physiologiques et thérapeutiques de la rhubarbe.

Par de petites doses 0,05 à 0,50, le principe amer et l'acide tannique ont le dessus, c'est pourquoi ils agissent comme stomachique et antidiarrhéique.

Des doses de 1 à 2 grammes produisent après 8 ou 10 heures une selle puriforme sans autre accident, et particulièrement sans trouble de l'appétit ni de la digestion, qui se trouvent au contraire surexcités comme par les amers. D'après ceci la rhubarbe est l'apéritif de prédilection pour les convalescents et les anémiques, qui sont d'ailleurs très souvent tourmentés par la constipation.

Contre la constipation habituelle la rhubarbe est souvent prescrite, bien que chez beaucoup de personnes elle ne tienne pas longtemps sa réputation et produise la constipation. Pour obtenir des effets plus marqués on ne peut et on ne doit pas élever la dose ; il est préférable de la combiner avec d'autres moyens plus actifs.

Prescriptions.

Poudre de magnésie avec rhubarbe. C'est un mélange de

12 parties de carbonate de magnésie.
8 — de sucre de fenouil.
3 — de racine de rhubarbe.

Poudre.

On prendra cette poudre par quart de cuillerée à café ; elle était très employée dans la médecine infantile. Elle agit comme stomachique par la rhubarbe, comme antiacide par la magnésie, comme carminative par le fenouil.

Extrait de rhubarbe. Un extrait sec brun jaunâtre tiré de la

Extrait. racine, et agissant deux fois plus activement que cette racine se donne en pilules avec parties égales de racine, à la dose de 5 à 10 contenant chacune 0, 1 d'extrait.

Pilules composés. *Extrait composé.* Pour une action plus intense on remplace la racine par un mélange de 30 extrait rhubarbe, 10 aloës, 5 résine jalap, 20 savon médicinal, pilules de 0.20, qu'on prescrit à la dose de 2 à 4.

Teintures. Vin. *Teinture aqueuse et vineuse.* Contient 8 p. c. d'une décoction de la racine avec l'eau alcaline ou le vin ; on l'ordonne à une cuillerée à thé ou deux comme comme stomachique et par cuillerées à soupe comme purgatif.

Sirop. *Sirop de rhubarbe.* C'est un moyen laxatif très doux qui s'emploie chez les enfants par cuillerée à thé. C'est une teinture aqueuse diluée et fortement sucrée. (60 0/0 de sucre).

II. **Sené.** *Folioles de séné ou feuilles de séné,* sont les feuilles de deux arbrisseaux de la famille des légumineuses le cassia acutifolia (Nubie) et le cassia angustifolia (Arabie et Indes occidentales), souvent mélangés avec les fruits capsulaires d'une asclépiadée qui encombrent les feuilles de séné sans en modifier l'action.

Principes actifs. Les **principes actifs** de cette plante de prédilection des médecins arabes cadrent en partie avec ceux de la rhubarbe, mais il n'y a pas de substance amère spéciale bien définie, bien que Ludwigstein en ait parlé sous les noms de sennapicrine et de sennacrol ; il n'y a pas non plus d'acide tannique.

Acide cathartique ou cathartin. Ici c'est comme dans la rhubarbe un acide azoté (et sulfuré) (Kubly 1865). un glycosidique amorphe, qui est combiné dans les feuilles avec la chaux et la magnésie ; il passe à l'aide du traitement par l'eau, mais précipite par l'alcool concentré ; il peut être isolé par l'acide chlorhydrique sous forme d'une masse brune amorphe. Il se décompose en sucre et acide cathartogénique. C'est cette cathartine qui serait la partie active.

Mais la composition de l'acide cathartique a été discutée. Ralph Stockmann (1885) le considère comme dépourvu d'azote et de soufre ; ce serait la combinaison d'une matière colorante jaune dérivée des anthracènes avec un hydrate de carbone probablement colloïde.

Kubly y constata aussi une substance glycosoïde, dialysable non fermentescible, la cathartomannite.

Chrysophane, chrysorabine et acide chrysophanique. La chrysophane a été notée par Martin (1857); la chrysorabine, qui est analogue forme en se dédoublant de l'acide chrysophanique dont nous connaissons les caractères (voir rhubarbe).

En résumé le séné est un composé d'acide chrysophanique, et d'un glycoside acide, la cathartine, le tout soutenu par des matières aqueuses et des composés de magnésie. Action de la cathartine.

Pour éprouver l'action purgative de la cathartine (acide cathartique) Kubly l'a prescrite à 0,1 à 0,3 ; elle détermina des coliques et de la diarrhée ; Hiller l'a injectée sous la peau à la dose de 0,1 dans une solution alcaline, et obtint les mêmes effets.

Ce principe actif passe par le lait, car les nourrissons dont la mère ou la nourrice ont pris du séné ont souvent des coliques et de la diarrhée.

Il n'agit nullement sur la sécrétion biliaire pour l'augmenter comme le croient Röhrig et Rutherford ; c'est le contraire qui a lieu. Paschkis (1884), l'a vu diminuer graduellement jusqu'à l'arrêt complet de la sécrétion. La matière colorante jaune des feuilles passe cependant rapidement dans les urines (Martin).

Lorsque le séné est dépouillé de sa résine par l'alcool, l'action purgative n'est pas diminuée, comme on le croyait, mais les inconvénients du remède sont amoindris. On l'emploie avec cette précaution. Action du séné. Physiologie et thérapeutique

Physiologie thérapeutique. — A dose modérée (1 à 2 gr.), les feuilles de séné déterminent des évacuations gazeuses, et après 5 ou 6 heures des selles puriformes sans coliques concomitantes. Comme elles ne contiennent pas de principe amer, elles ne produisent rien de favorable sur l'estomac, comme la rhubarbe. A 2 ou 4 gram. elles ont toute leur puissance purgative, sans cependant amener de vraie congestion intestinale. Ce qui est remarquable surtout, c'est que cette purgation ne laisse pas de constipation ultérieure.

Les mouvements intestinaux provoqués par ce remède portent surtout sur le gros intestin, moins sur l'intestin grêle (Nasse). L'irritation de l'intestin est passagère et bien plus faible que par beaucoup d'autres purgatifs; toutefois il faut en éviter l'usage dans les entérites, qui s'aggravent par ce moyen. Les flux hé-

morrhoïdaux sont également activés ainsi que les menstrues; pendant la grossesse le sené doit être proscrit.

Pré-parations du séné.

Infusion. — La forme la plus simple pour l'administration du séné c'est *l'infusion* faite à *froid.* — 5, sur 50 eau ; 1 à 3 grandes cuillerées de cette infusion.

On peut aussi laisser *macérer* pendant la nuit une cuillerée de séné dans une tasse d'eau, et prendre cette macération le matin. Une bonne préparation est celle-ci : faites infuser le séné dans une tasse de café qui masque le goût de la plante, c'est un moyen qu'on peut répéter tous les deux ou trois jours.

Infusion de sené composée. — Combinée avec la manne.

5 feuilles de séné
7 de manne
40 parties d'eau bouillante.

A prendre par cuillerées.

Electuaire de séné.

Feuilles de séné	1
Sirop	4
Tamarin.	4

par cuillerées à thé.

Sirop de séné avec manne, pour les enfants.

Espèces laxatives. — **Feuilles de sené** imprégnées d'une solution de 25 tartre.

une cuillerée à bouche pour une tasse d'eau.

Thé de Saint-Germain.

Feuilles dérésinées de séné	7
Fleurs de tilleul	4
Fenouil	2
Hydrotartrate de potasse	1

Poudre de réglisse composée.

Pour 2 parties de feuilles de séné et de racine de réglisse.
1 partie de soufre et de fenouil
6 sucre

Une cuillerée à thé pour un adulte — moitié pour un enfant.

Art. I. — Glycosides et anhydrides

1° Aloès, acides mal déterminés.

L'aloès, dont le suc concentré des feuilles de diverses espèces d'aloës, comprend d'aloès hépatique venant des Barbades et de Curaçao, de même que le succotrin, venant de Zanzibar et de Natal, l'aloës consiste en masses brillantes, qui sous le microscope présentent en général un état amorphe parcouru par des masses cristallines couleur de safran, orange, ou couleur chocolat.

L'aloès officinal est à moitié soluble ; dans l'eau chaude comme dans l'alcool il se dissout entièrement ; les solutions sont selon leur concentration d'un jaune doré jusqu'à la couleur brun rouge et sont d'abord très claires. Entièrement solubles dans le chloroforme, insolubles dans l'éther de pétrole, le benzol, l'éther ; très solubles dans la lessive alcaline caustique et dans l'ammoniaque. Réactions.

L'aloès du Cap contient (Kosman 1863) 59 1/2 d'une substance amère, amorphe, soluble dans l'eau, une résine insoluble dans l'eau (32 1/2 0/0) qui n'a qu'une action douteuse. Sont-ce des glycosides ? non. Ce qui agit surtout c'est l'aloïne. Chimie.

Aloïne. Le principe découvert en 1851 par T. et H. Smith dans l'aloès des Barbades où il s'en trouve jusqu'à 25 0/0, forme des cristaux très amers, neutres, en aiguilles, difficilement solubles dans l'eau froide, facilement solubles dans l'alcool et l'éther ; L'aloïne des Barbades et celle de l'aloès de Succotrin sont isomères d'après Tilden ; mais l'aloïne du Natal en diffère en ce qu'elle donne avec l'acide nitrique, de l'acide oxalique et picrique.

Effets de l'aloïne. Les effets sont très controversés, ce qui tient sans doute à sa provenance. A 0,12 celle des Barbades purge, et fortement à 0, 24. Cette propriété fut confirmée par Craig (1875) Dobson et Tilden (1875) et cette substance fut employée en pilules, en Angleterre. Au contraire Robiquet et Vigla à l'aide de 0, 05 à 1 gr. (Kondratzki 1874) avec 0,05 à 0, 60 d'aloïne, Husemann à l'aide de 0, 1 à 0, 3 employé chez l'homme n'observèrent aucun effet. Schrof revient à la première opinion.

L'aloïne injectée sous la peau agit plus efficacement d'après Fronmuller, à la dose de 0, 4 à 0,08 d'aloïne préparée par Merck

et d'après Hiller en 1882, ce qui fut contesté par Kohn opérant sur des aliénés.

Expériences sur les animaux. En injectant à des lapins l'aloïne dans le tube digestif, Kohn (1882) observa des congestions du petit bassin. Par des doses sous-cutanées suffisantes il se fit des gastrites hémorrhagiques ou ulcéreuses semblables à celles de l'arsenic. Chez les chiens et les souris, il observa des reins altérés, comme après les cas de chrome et après la cantharidine, c'est-à-dire la nécrose des épithéliums du rein avec des urines contenant l'albumine, des leucocytoses et des images grenues, cylindriques. 0,001 détermina chez la souris des convulsions mortelles ; les chiens périrent après l'injection de 0,10 par kilog; les lapins résistèrent.

Chez un chien, auquel Pachkis (1884) fit une injection intraveineuse d'aloès il y eut comme avec l'acide cathartique une hématurie.

Toxicité chez l'homme. — Taylor cite des exemples d'intoxications mortelles chez l'homme, mais elles sont douteuses ; un cas mortel a été observé chez une femme allemande qui avait pris 8 gr. d'aloès dans du café, et un autre cas très grave fut observé par Rumpf par l'ingestion de 5 gr. d'aloès. Tout ceci ne se rapporte pas à l'aloïne pure.

Action de l'aloès en lavement. — L'aloès introduit dans l'intestin, chez les animaux semble, d'après Rutherford et Rohrig, présenter une action cholagogue ; ce fait a été contesté. Mais il est vrai que l'addition de la bile rend l'aloès plus actif. Sokolomsky et Cabe (1859) trouvèrent qu'un lavement tiède additionné de bile de bœuf opère non comme un lavemeut simple d'aloès, mais comme l'aloès pris par la bouche.

1. *bis.* **Aloës et Aloïne**

Chimie. Aloïne. En tous les cas on doit compter principalement sur l'aloïne qui peut se passer de la bile, qu'elle provienne de l'aloès ou de l'extrait d'aloès aqueux qui est deux fois plus actif. L'aloïne constitue un principe toujours cristallisable, très soluble dans l'eau ; l'aloin par la cuisson dans l'eau, ou bien arrivée dans l'intestin passe à un état amorphe et devient bien plus active.

Effets. Petites doses. — 0,1 à 0,3 aloès semblent agir principalement sur le gros intestin et provoquent après 8 à 12 heures,

ainsi le soir après l'ingestion matinale, une évacuation douce sans trouble de l'appétit et sans accoutumance consécutive. C'est pourquoi l'aloès est employé contre les constipations habituelles sous forme de pilules dites apéritives et constitue la base d'un grand nombre de remèdes secrets très vantés comme les *pilules suisses*, l'élixir de longue vie. Mais l'usage inconsidéré de ces drogues et inappréciable pour les médecins, peut entraîner des conséquences graves.

Fortes doses. — En effet à fortes doses l'aloès agit comme drastique, et détermine surtout de violentes congestions de tous les organes du bas ventre, et du bassin, entr'autres de l'utérus, c'est pourquoi il était et est encore employé comme *emménagogue*, et souvent d'une manière abusive comme abortif.

Inconvénients

Il agit aussi sur les hémorrhoïdes, dont il provoque le retour. Comme il s'élimine en partie par les reins, principalement lorsqu'on injecte l'aloïne sous la peau, il en résulte souvent une véritable inflammation, une néphrite avec *calcification* des épithéliums.

Moment d'administration.

Il importe de donner l'aloès avec les aliments, afin qu'ils arrivent dans l'intestin avec la digestion, et se trouvent en contact avec l'alcali intestinal ; dans l'estomac il n'est pas digéré à cause du principe résinoïde; dans l'intestin l'alcali le dissout; ce principe qui est d'ailleurs peu actif, paraît être soluble dans tous les sucs gastro-intestinaux.

Préparations.

Aloïne. — L'aloïne du commerce est une poudre jaune qui a été employée pour remplacer l'aloès.

Pilules d'aloès de safran. Grains de santé

Aloès et myrrhe	3 parties ana.
Safran	1 —

Pour faire des pilules du volume de 0,20

Pilules d'aloès.

Aloès	4
Savon médicinal	2
Pour 60 pilules 1 à	3 le soir.

Pilules d'aloès ferrugineuses

Aloès	ana p. ég.
Sulfate de fer déshydraté	

3 fois par jour 1 à 2 pilules dans la **chlorose avec aménorrhée**.

Pilules italiennes. Pilules d'aloès et de jalap.

Aloès	2
Jalap	3
Anis	0,5
Savon	1

Pour faire 30 pilules 1 à 4 par jour.

Teinture d'aloès composée. Élixir de longue vie. Principes mal déterminés.

Aloès	3 p.
Alcool	100 gr.

Add : rhubarbe, gentiane. vieille formule.

2. — Podophylline.

Les parties actives de cette drogue ainsi que du jalap et de la coloquinthe sont des glycosides ou des acides anhydrides de constitution encore inconnue.

C'est une poudre jaune, molle qu'on tire de l'extrait alcoolique de la racine du podophyllum peltatum, par l'addition d'eau (connue depuis longtemps comme purgatif dans l'Amérique du Nord, sous le nom de may-apple).

Composition

C'est un mélange de différentes substances parmi lesquelles les drastiques cristallisables sont 1° la podophyllotoxine, amère, soluble dans l'alcool, 2° la pikropodophylline très amère très soluble, 3° une substance cristallisable en aiguilles jaunes propriétés de la quercétine, 4° une huile verte très abondante et un acide gras cristallisable. Les deux premières substances sont seules actives.

Effets.

La podophyllotoxine détermine par voie d'injection sous-cutanée de violentes évacuations, et en outre des états paralytiques du système nerveux. C'est donc à fortes doses un drastique ; mais ordinairement on ne l'emploie guère dans ce but, il est usité surtout à petites doses, de 0,01 à 0,05 en pilules comme apéritif dans les constipations dyspeptiques. On l'a vantée aussi comme cholagogue, (ce qui est douteux) d'après Pashkis.

D'après les **expériences** de Podwystoky (1880) sur les chiens et les chats, la podophyllotoxine agit le plus vite et le plus fort; 0,005 injectés sous la peau d'un chat le tuent infailliblement.

La **pikropodophylline** agit de même mais bien plus faiblement par suite de sa difficile assimilabilité, car injectée sous forme alcoolique elle se sépare au point d'insertion, en contact avec les liquides acueux, en cristaux, et si on la fait ingérer, elle est vomie en partie, et éliminée en partie par l'intestin sous

forme de cristaux ; c'est cependant de cette seule façon qu'elle est applicable, mais elle agit très lentement au bout de l'expérience.

L'action de la podophyllotoxine n'est pas locale ; à côté de son effet éméto-cathartique, elle présente un effet très marqué sur le système nerveux central.

Chez les animaux on observe d'abord des mouvements agités puis 1 à 2 vomissements violents, puis des selles répétées puriformes, muqueuses et finalement teintes de sang, plus rarement décolorées. Les incidents nerveux commencent plutôt par l'injection sous-cutanée de phyllotoxine, une et demie à 2 heures après ; alors incoordination des membres postérieurs, suivie d'une prompte prostration, élévation de la respiration, abaissement de la température, et dans quelques cas des convulsions finales.

A l'autopsie : rougeur tachetée de la muqueuse de l'estomac, tandis que la muqueuse intestinale est bien moins hypérémiée ; mais dans toute son étendue elle est imprégnée de liquides, de mucus et d'épithelium détachés. Le foie est très petit et friable, très vasculaire, la vésicule biliaire souvent remplie de bile.

Applications.

Chez l'homme, la podophylline est employée à la dose de 0,10 comme cathartique, drastique, et à plus fortes doses comme éméto-cathartique (rarement). Chez les individus impressionnables on a même vu 0,10 déterminer des phénomènes cholériformes ; les coliques violentes ne sont pas rares. L'effet est tardif, 12 à 24 heures. Podowystcki a vu le même phénomène sur les animaux, par la podophylline. On l'utilise souvent contre la constipation habituelle, contre les hémorroïdes, mais son emploi dans l'ictère et la lithiase biliaire n'a aucune raison d'être.

Doses.

Aux adultes on ordonne 0,01 à 0,02 avant le sommeil ; à doses plus fortes 0,03 à 0,08 pour une purgation unique.

Formules.

Les enfants doivent prendre selon l'âge de 0,005 à 0,02 principalement en solution alcolique (0,2), alcool concentré 1, sirop de rhubarbe 40, 1/2 à une cuillerée à thé.

Pilules de podophylline. 0,05 par pilule comme apéritif purgatif. Formules 0,5, extrait de réglisse ou savon médicinal quantité suffisante pour faire trente pilules, 1 à 2 le soir.

La podophyllotoxine peut être prescrite à la place de la substance mère à la dose de 0,01 à 0,015 (1/10 de la dose pour les enfants) en solution alcoolique par gouttes 2 à 10 dans une

cuillerée de sirop, (Brun). Avant 8 heures révolues il ne faut pas redoubler la dose. La solution alcoolique sera de podophyllotoxine 0,05, alcool 100 gr.

3. Evonymus.

Un grand nombre de drogues nous sont envoyées d'Amérique sous le nom de fluide extract, de résinoïde provenant de diverses plantes, et employées, surtout comme purgatifs et cholagogues. Parmi ces substances se trouve l'évonymus.

Provenance. Les racines de l'évonymus atropurpureus appelée Waho, (C. Carolinus Mich) provenant d'un arbrisseau nord américain de la famille des célastricées sous forme de fragments d'écorces blanchâtres, couverts d'un épais périderme, d'un goût un peu amer doux, puis d'un goût âcre après.

Composition. *L'évonymine.* Une substance amère amorphe, glycoside. constitue le principe dominant, à côté d'une certaine quantité de résines, d'amidon et d'asparagine. Mais sous le nom d'évonymine le commerce débite diverses préparations ; la plus commune est une poudre verte ou vert brun, qui est préparée avec l'eau par la précipitation d'un extrait concentré alcoolique de l'écorce.

Action. Nœl Paton, en 1886, expérimenta l'évonymine injectée à un animal à la dose de 0,4 à 0,1 par kilogr. de poids corporel ; elle donna une augmentation légère de la diurèse, mais par contre un fort accroissement de l'élimination de l'urée et de l'acide urique. A fortes doses 0,16 par kilog. elle agit comme purgatif. La diurèse existe encore, mais l'azoturie reste intacte.

Au point de vue de l'action purgative, Senator (1885) considère l'évonymine comme un drastique assez sûr et voisin du prodophyllin lequel par cela même ne doit pas alterner avec l'évonymine.

Fluid extract. En Amérique du Nord, on emploie ordinairement un fluid extract provenant de l'écorce, (qu'on y appelle à tort évonymine), à la dose de 0,06 à 0,4 contre la constipation habituelle et la dyspepsie.

4. Jalap. — 4' Scammonée 4'' Coloquinte.

Chimie. La racine de jalap provient d'une convolvulacée du Mexique appelée purga ipomaca.

Résine de Jalap. — Lorsqu'on fait un extrait à l'aide de l'alcool, et qu'on précipite par l'eau, on obtient une préparation (comme la podophylline), la résine de jalap qui est quatre fois plus active que la racine. Une bonne marchandise doit contenir 10 à 18 0/0 de résine.

Convolvuline. Toutes les deux renferment un acide anhydride soluble dans la bile et dans l'alcool ; c'est la convolvuline. C'est une masse amorphe, transparente, inodore, qui, sous l'influence des acides minéraux ou bien de l'émulsine se transforme en sucre et en acide convolvulique.

Convolvulin. La même décomposition se retrouve par l'acide convolvulique qu'on obtient en faisant agir les alcalins sur la convolvuline ; l'anhydride de cet acide est la convolvuline glycoside.

Le jalap agit comme un puissant drastique, pour produire quelques fortes évacuations aqueuses, ou pour faire cesser des accumulations résistantes de matières. (Il est contr'indiqué dans les inflammations.) A la dose de 1 gram. à 2 gr. pour la racine ; à la dose de 0,30 à 0,50 pour la résine, on obtient en 2 à 3 heures, des garde-robes liquides multiples, souvent avec coliques, nausées, vomissement. Action du jalap.

4 gr. de résine produisirent chez un jeune homme en 3 heures des coliques, et au bout de 11 heures d'énormes garde-robes d'abord encore stercorales et biliaires, puis riziformes, inodores, accompagnées de vomissements analogues, de fatigue, vertiges, crampes, agitation, le bas-ventre étant mou, soulevé et peu douloureux à la pression. Une bonne dose d'opium rétablit l'ordre rapidement. Toutefois une dose toxique peut amener la mort, et dans ce cas c'est par épuisement et par épaississement du sang plutôt que par entérite ?

Chez les herbivores, phénomène bien singulier observé par Gilbert, Donné, Hertwig, Viborg, de grosses doses de 60 gr. chez le mouton, de 200 gr. chez le cheval n'ont aucun effet purgatif, bien que la mort puisse s'en suivre, tandis que les carnivores et le porc sont fortement purgés par des doses analogues, et que le chien est tué à l'aide de 8 gr. de racine de jalap.

La résine de jalap, (il en est de même des résines des autres convolvulacées), paraît agir localement, comme irritant ou même comme phlogistique. L'inflammation a lieu chaque fois Action spéciale de la resine.

que la résine arrive à être en contact avec des sucs organiques à réaction alcaline ; ainsi sur la muqueuse gutturale, sur la muqueuse digestive excepté celle de l'estomac qui est acide, sur la plèvre et le péritoine, sur les parties privées d'épiderme, plus difficilement sur celles qui sont intactes, de telle sorte que 2 gr. de résine en pommade ne produisent qu'une cuisson passagère et faible, et que l'effet purgatif même après 14 jours d'application de la résine sur le ventre est à peine sensible ; l'injection hypordermique n'est pas plus efficace.

La purgation a lieu lorsque la résine entièrement insoluble dans l'eau et dans le suc gastrique a atteint l'intestin, où les secreta alcalins la dissolvent.

Action des glycosides.

Les mêmes effets se produisent par des injections intraveineuses de convolvuline à la dose de 0,004 par kilo de chien ; si l'animal ne meurt pas trop vite, des évacuations se produisent au bout de 2 heures. A l'autopsie l'intestin, surtout le rectum, montre une forte hypérémie, et contient un exsudat sanguinolent.

Par l'injection sous-cutanée de convolvuline en solution alcaline à la dose de 0,032 chez un chien de 15 kilog., on n'observe rien du côté de l'intestin, mais des phlegmons du côté de la piqûre. Même effet par le convolvulinate de soude.

Dose expérimentale de la résine et des glycosides.

La dose pour obtenir chez l'adulte en moyenne 2 à 3 selles diarrheïques est de 1,16 de racine, de 0,17 de résine officielle, et de 0,21 de convolvuline pure. D'après cela la racine serait la plus active, puisque la dose de 1,16 correspond à 10 p. c. de principe actif, la résine, 116 p. c; la convolvuline serait moins active que la résine officinale. Ceci ne s'explique que par ce fait que la convolvuline résiste plus à l'action dissolvante des sucs intestinaux que la résine brute. La partie de résine soluble dans l'éther n'agit comme purgatif qu'à la dose de 0,5. Les produits de transformation et de dédoublement de la convolvuline, et des autres résines de convolvulacées (comme les les jalapines, la scammonine) opèrent également plus faiblement, ou même sont sans effet.

L'acide convolvulique pour agir doit au moins être employé à 0,60. Par la combinaison de ces acides avec les bases alcalines ou terreuses, ces acides perdent leur action. C'est pourquoi si la résine de jalap est saponifiée à chaud par les liquides

alcalins, leur effet se perd parce qu'en même temps les acides et glycosides correspondants entrent en composition avec la potasse ou soude destinée à saponifier. L'acide convolvulique ou scammonique agit à 1, mais produit souvent du dégoût, des renvois, mais pas de purgation, excepté si l'acide se combine avec l'alcali, parce que la combinaison représente un état analogue à la saponification.

La résine et ses produits de transformation ne passent pas dans les urines ; on ne les trouve pas non plus dans les excréments, lorsqu'ils ont été ingérés à la dose thérapeutique. Il est probable qu'après résorption ils se transforment en Co^2 et eau (Bernatzik). Élimination.

Le jalap est avec le séné un des purgatifs les plus utiles et les plus usités, et se trouve souvent employé contre la **constipation** chronique, comme **drastique** énergique pour **l'évacuation** de l'intestin, ou bien comme **dérivatif** et même comme **hydragogue**. Dans l'état inflammatoire de l'intestin le jalap est contr'indiqué. Jalap. Applications.

Doses de la racine. 1 gr. à 1 gr. 50 comme laxatif; 2 à 3 gr. comme drastique en 2 ou 3 parties. Ces 2 à 3 gr. n'agissent pas mieux que la première dose, parce qu'ils ne trouvent pas à se saponifier. Doses préparations.

Pilules laxatives. Avec racine de jalap, 60 ; aloès 20 ; savon médicinal 10. Pilules de 0, 20.

Doses de résine 0,01 à 0,3 comme irritant, 0,1 à 0,2 comme laxatif, 0,3 à 0,5 comme drastique.

Résine.
Jalap, savon médicinal ana 1.
Racine de jalap.
Pour faire 30 pilules ; 2 à 6 pour une purgation. Pilules de jalap.

4' Scammonée.

Plusieurs **espèces de jalap** provenant du Mexique sont employées à la place et de la même façon que le jalap officinal.

Le jalap de Tampico, provenant de l'ipomaca simulas contient une résine, la tampicine, analogue à la **jalapine** d'Orizaba, facilement soluble dans l'acool et l'éther, ce qui la distingue de la convolvuline. Le jalap d'Orizaba contient la **jalapine** qui traitée par les alcalins donne des produits de décomposition

analogues à ceux de la convolvuline ; c'est l'acide jalapique, le jalapinol et l'acide jalapinolique.

La jalapine est identique avec la scammonine, et forme ainsi le principe purgatif du suc résineux laiteux de nos convolvulacées.

La racine de scammonée. La racine principale du convolvulus scammonnia fournit de temps immémorial un suc laiteux obtenu en Orient par incision, et souvent falsifié.

La partie active est la scammonine ou jalapinine.

La résine de scammonée est extraite de la racine par l'alcool, la racine en contient 5 à 6 p. c. La résine est employée de la même façon que la résine de jalap.

4° Coloquinte.

Les fruits de la coloquinte ou citrullus colocynthidis, une sorte de courge provenant de l'Asie-Mineure, contiennent un glycoside, la colocynthine, facilement soluble dans l'eau et très amère, cristallisable d'après Waltz, non d'après Hencke (1883).

Préparation. La préparation la plus convenable est l'extrait alcoolique à la dose de 0,01 à 0,05 en poudre ou en pilules, dans les accumulations de matières.

A plus fortes doses il peut survenir une inflammation violente de l'intestin avec coliques, et des selles sanglantes.

R Extrait de coloquinte	00, 10
Savon médicinal	1, 2

Pour faire 10 pilules ; une pilule toutes les 2 heures, jusqu'à effet purgatif. La teinture est une mauvaise préparation.

Action expérimentale de la colocynthine. Les expériences instituées par Lucien Butte démontrent que dans les intoxication par la coloquinte, il se fait dans le duodénum des congestions avec des ulcérations superficielles ; le gros intestin est fortement enflammé, et dans toute son étendue, on trouve de longues traînées rouges noirâtres, régulièrement disposées ; cette altération tient sans doute à ce que le poison en s'éliminant par l'intestin en attaque successivement les diverses parties.

Action de la colocyntine. Chez l'homme 0, 3 de colocynthine produisent en 8 heures des coliques et la diarrhée. (Sokoloski 1857).

Injectée sous la peau ou donnée en lavement, elle donne lieu après 30 à 60 minutes à de nombreuses selles puriformes avec des coliques modérées (Hiller 1882).

4° Gomme gutte.

La gomme-résine du garcinia morella (arbre de Ceylan) agit comme un violent drastique, à la façon de la coloquinte.

Le principe actif est l'acide gambogia.

5°° Nerprun. Cascara-Sagrada.

Ecorce de frangula. Provenant d'un arbrisseau indigène, le rhamnus frangula, l'écorce de frangula contient un glycoside purgatif analogue à la cathartine, la franguline qui se dédouble en sucre et en acide frangulinique associé avec l'alizarine.

L'écorce fraîche paraît exercer une action vomitive, c'est pourquoi certains pharmaciens n'emploient d'écorce que datant d'un an. C'est en somme un purgatif utile, très sûr dans son action comme le séné.

Décoction. Un remède populaire, principalement pour les femmes enceintes, c'est la décoction de nerprun ; une cuillerée à bouche d'espèces cathartiques avec trois tasses d'eau réduites à deux ; une tasse matin et soir.

Extrait fluide de cascara-sagrada ou extrait de rhamnus purchiarss est préparé avec la racine du rhamnus califorer Purechianus, et employé depuis plusieurs années comme purgatif apéritif dans les constipations habituelles ; à la dose de 1 à 3 grammes (20 à 60 gouttes).

Cet extrait est aujourd'hui remplacé par un extrait fluide de frangula.

Art. II. — Huiles.

Les huiles grasses (d'amandes douces, d'olives) peuvent agir comme laxatifs par leur quantité, c'est un moyen excellent dans les affections de foie et de l'intestin. Le professeur W : (de Fribourg) emploie de hautes doses en lavement., 1893 ; *ingérées* à la dose d'un verre, ces huiles sont des plus utiles.

Les huiles purgatives sont l'huile de ricin, l'huile de croton, dangereuse et peu employée à l'intérieur, l'huile d'épurge qui a cessé de paraître.

1. Huile de ricin.

Huile de ricin, huile de croton.

L'huile de ricin et l'huile de croton contiennent : 1° les graisses ordinaires qui se dissolvent dans l'intestin sous l'influence des alcalins, 2° des glycérides d'une nature spéciale, 3° l'acide ricinolique, l'acide crotonique.

Elles proviennent toutes deux des semences de plantes très voisines.

L'huile de ricin est exprimée des semences du ricinus communis, une euphorbiacée des pays chauds et cultivée aussi dans les jardins en Europe. Elle est d'une couleur jaune pâle et de consistance visqueuse, d'un goût acre, se rancissant facilement. Remarquable par sa solubililé dans l'alcool absolu et l'acide acétique.

Composition des semences.

Les semences et les résidus de pression des semences après extraction de l'huile sont très toxiques, par suite de la présence d'une substance albumineuse (toxalbumine) qui détermine une violente gastro-entérite, quel qu'ait été le mode d'introduction ; il y a même eu des cas de mort après l'ingestion de 20 graines.

(a) Toxalbumine.

Quelle parenté y a-t-il entre cette toxalbumine et une substance étudiée sous le nom de *ricine* par Shelmarck (Koberts arb. des ph. Institut Dorpat 1889) substance très toxique, sorte de phytalbumose (Sydney, Martin) qui, chez les animaux produit une lésion profonde du tube digestif, avec coloration rouge de sang du duodénum, puis aussi de l'estomac et des ulcérations ou ecchymoses du cœcum et du colon ? On sait que chez l'homme, c'est à cette substance que sont dus les accidents mortels par les semences de ricin.

Principe purgatif.

La toxalbumine ne constitue nullement l'agent purgatif, car elle ne passe même pas dans l'huile. Il en est de même de l'acide ricinol qui se dégage en grande partie de son glycéride par l'action saponifiante du suc pancréatique.

Le principe purgatif de l'huile est encore inconnu. L'huile ne forme que le véhicule et l'adjuvant de ce principe, attendu que quand elle est en capsules, l'irritant est adouci, et que par son glissement elle ouvre la voie à la garde-robe.

(b) Ricinon.

Le *ricinon* découvert par Bubnow et Dixson en 1887, et extrait des graines dégraissées par l'acide chlorhydrique dé-

layé, est un glycoside appartenant aux anhydrides acides ; il n'a pas non plus d'action purgative ; ses propriétés toxiques le rapprochent de la ricine ou toxalbumine.

La solvine résulte de l'action de l'acide sulfurique sur l'huile de ricin ; recommandée pour dissoudre l'huile elle présente de graves inconvénients. (c) Solvine.

L'huile de ricin est un purgatif des plus importants. Elle agit à la dose de 10 à 30 gr. (1/2 à 2 grandes cuillerées) d'une manière sûre ; en peu de temps elle produit des évacuations puriformes sans douleurs, et sans aucune irritation intestinale, de telle sorte qu'on peut même l'employer dans les états inflammatoires de l'intestin, par exemple dans les accumulations de matières avec typhlite commençante, ou même dans les entérites au début, dans les dysenteries. A cet égard elle dépasse tous les autres moyens, même le calomel ; dans la dysenterie elle agit même mieux que dans les coprostases. Seulement elle n'est pas apte à un usage prolongé ou répété, car en sa qualité de substance huileuse elle coupe l'appétit et provoque des troubles digestifs. Doses. Mode d'action, de l'huile de ricin.

Un autre inconvénient, c'est le goût répugnant, âcre, qui produit souvent le malaise et les vomissements.

On la prescrit de trois façons : 1° sous forme d'huile, placée dans une cuiller chauffée, entre deux couches de citron ou d'oranges, ou à la surface du café noir, 2° chez les enfants le chocolat et l'huile émulsionnée ont été essayées ; on peut aussi pour cet âge battre l'huile avec du sirop de fruits, 3° on la donne aussi en capsules élastiques contenant 2 à 5 gr. d'huile, 4° en lavement l'action de l'huile est incertaine. Préparations.

2. Huile de croton.

L'huile de croton est une huile jaune brun avec réaction acide ; elle provient d'une euphorbiacée *croton tiglium*, arbre de l'Asie occidentale.

Elle agit comme un violent irritant, qu'elle soit appliquée localement sur la peau ou à l'intérieur ; à la dose d'une ou deux gouttes elle produit une éruption particulière étant mêlée à l'huile de ricin pour frictionner. (Liniment des deux huiles 5 gr. assez dangereux). A l'intérieur, à la dose d'une demi goutte à 2 gouttes (0,01 à 0,05) elle provoque une péristaltique violente ; Prescription.

à plus forte dose une inflammation dangereuse avec accidents éméto-cathartiques et un grave collapsus.

Principes actifs. Le principe actif paraît être l'acide crotonique qui se trouve dans l'huile en partie à l'état libre, en partie sous forme de glycéride et peut aussi se former dans l'intestin, aux dépens des glycérides neutres par le suc pancréatique.

Prépa-ration. Le purgatif n'est prescrit que comme un violent drastique de nécessité absolue à la dose de 0,01 à 0,02, avec du sucre de lait, ou avec l'huile de ricin quand les autres purgatifs n'ont rien produit.

Art. III. — Sels alcalins et alcalino-terreux.

Tartrates.

Citrates de magnésie. Sont peu employés dans les cardiopathies parce qu'il ne sont pas assez difficilement résorbables.

Substances minérales insolubles.

Soufre. Agit dans l'intestin.

Calomel. (Voir article diurétique).

Art. IV. — Sucres. Fruits. Mannite.

Leur action chez les cardiaques n'est pas assez prononcée pour produire une dérivation sur l'intestin.

CHAPITRE IX

Art. II. — Balnéation.

Bains chauds, simples ou minéraux. Les bains chauds d'eau minérale furent préconisés il y a près de 40 ans par Dufresse Chassaigne qui indiqua comme moyen curatif les bains de Bagnols (de la Lozère) ; en Allemagne ils furent indiqués par le Dr Jacob à Cudowa, et après lui, bien étudiés par A. Schott, qui combina la balnéation de Nauheim (eau chlorurée sodique hyperthermique) avec la gymnastique suédoise. Puis les mêmes eaux furent vantées par Benecke en 1872, dans le traitement du rhumatisme et des endocardites rhumatismales récentes. A la mort de Schott, son frère Théodore Schott reprit ses expériences, et insista sur l'effet excitant de CO^2 et de l'eau saline sur la surface du corps, d'où il résulterait un ralentissement du pouls, une surélévation de la pression sanguine et de la tension artérielle. Outre cette action thermique et cette excitation cutanée et leurs bienfaits, on avait imaginé une reconstitution du muscle cardiaque, et même bien plus marquée que par la gymnastique ; ici commence le domaine de la fantaisie, comme le dit Nebel (de Wiesbaden.)

L'influence du bain sur l'augmentation de tension, de tonicité de la paroi artérielle, et de la pression sanguine fut également controversée. Les recherches de C. A. Ewald à l'aide du sphygmomanomètre de Basch. puis celles de Grefberg, Schweinburg, Pollak prouvèrent clairement que non seulement les bains ne produisent pas d'augmentation de tension des parois artérielles, ni d'élévation de pression du sang, mais au contraire une diminution de l'une et de l'autre. Oertel en examinant ses malades dans les bains chlorurés observa les mêmes faits, et ce ne fut que quand la surface de la peau fortement échauffée dans le bain vint à se rafraîchir pendant l'assèchement, qu'on vit des courbes du pouls indiquant une élévation de la pression.

II. *Bains romains (ou d'air chaud) suivis de dochesu froides.* — Des bains d'air chaud, c'est-à-dire des sudations, suivies de douches froides ont été employés depuis quelques années à Baden, par Frey (D. Arch. für. Kl. med. t. 40. p. 355) dans les affections du cœur, et cela avec quelque succès, surtout pour **déshydrater** le sang. Sous l'influence de la chaleur le cœur s'accélère, et en même temps on voit s'abaisser la tension de la paroi artérielle ; sous l'influence de la douche froide c'est l'inverse ; la fréquence du pouls diminue et la paroi artérielle se tend. Toutefois c'est l'action du bain chaud qui tend longtemps à prédominer, et la tension de la paroi vasculaire reste basse ; la pression sanguine après le bain se montre constamment plus faible qu'auparavant.

Un autre phénomène se produit sous l'action de la chaleur du bain ; le bras mesuré par le pléthysmographe non seulement augmente de volume, d'après Winternitz, mais avec chaque pulsation une plus grande quantité de sang y pénètre que d'habitude. La circonférence des bras et des jambes augmente d'un centimètre, tandis que le pourtour de l'abdomen diminue dans la même proportion ; Fick qui a vu durer parfois ce phénomène reconnaît dans cette tendance centrifuge du sang une véritable déplétion des grosses veines viscérales, et une détente pour le cœur à la suite de la transpiration.

Au résumé tous les bains chauds, carbonatés, ou salins ou simples, et même les bains romains constituent avec la gymnastique, un moyen de secours qui devient important dans les maladies chroniques du myocarde à en croire ces auteurs.

III. *Douches froides.* — Aucun autre procédé que la douche ne paraît convenir dans le traitement des affections du cœur. Les effets de la douche peuvent être ramenés à trois groupes.

I. **Les phénomènes vaso-moteurs et leur corrélation avec le cœur.**

II. **Les excitations de la sensibilité cutanée**, et leur action sur l'excitabilité réflexe et le relèvement des forces nerveuses. — Nous ne parlerons pas d'un autre genre de faits qui ne subissent que peu de modifications par un procédé si passager, ils sont relatifs aux nutritions intimes, à savoir : la production exagérée de CO^2, qui est vraie, et l'élimination activée de l'urée,

c'est-à-dire une destruction plus marquée des albuminates qui ne saurait être que modérée et temporaire.

III. **Réfrigération ou calorification.** Les changements de température qui en sont le résultat, méritent une mention spéciale ; ils s'appliquent par la vaso-motricité.

I. **Effets vaso-moteurs.** Le froid détermine d'abord sur place une vaso-constriction des vaisseaux cutanés, qui peut aller jusqu'à leur effacement complet. De la surface cutanée part une action réflexe qui détermine dans les vaisseaux profonds et leur territoire une contraction vasculaire, avec diminution de l'afflux de sang, mais en même temps une hypérémie collatérale dans certaines autres parties du département irrigué ou du territoire voisin. — Dans d'autres parties on voit survenir une vaso-dilatation très manifeste, qui paraît tenir à l'innervation des nerfs modérateurs, plutôt qu'à une paralysie par fatigue. Ces deux états se traduisent nettement au sphygmographe ; Winternitz a dessiné ce dernier état très nettement; le pouls montre les caractères d'un vaisseau à tonicité normale ou même exagérée ; à savoir une grande élevure primordiale, puis les ondes élastiques très accusées, un dicrotisme faible. Si l'action du froid est plus prolongée, on trouve alors les images de l'affaissement de la tonicité, le plissement de la peau, le ratatinement des parties périphériques, la disparition des veines superficielles ; tout ceci est parfaitement décrit dans la thèse de Labadie-Lagrave.

Si on joint à cette vaso-dilatation et vaso-constriction, l'impression de l'eau froide sur la sensibilité cutanée, on s'expliquera facilement l'altération que subit le fonctionnement du cœur, après une accélération passagère du cœur on constate généralement son ralentissement. On est amené ainsi à conclure que l'action du cœur, ainsi que la pression sanguine augmentent, pendant que le nombre des pulsations diminue.

Après cette première série de phénomènes, la vaso-constriction cesse, ce qui coïncide ordinairement avec l'assèchement qui suit la fin de la douche ; la peau devient le siège d'une sensation de chaleur, qui dépend d'un certain relâchement ou plutôt d'une certaine dilatation des vaisseaux ; la circulation périphérique devient facile, toute cause d'excitation du cœur disparaît, et il survient une période de calme.

Applications. — On conçoit, d'après cela, que là où la circulation périphérique est en défaut, que chez les individus pâles, anémiques ou même cyanosés, une hypérémie artificielle de la peau soulage et modifie la circulation peut-être stagnante des organes internes, de l'encéphale, du poumon, du foie.

Il est à noter, comme l'a démontré Landerer, que toute cette scène est dominée par l'état de conservation des forces vives des artérioles, et par conséquent par leur degré d'élasticité et l'état de tonicité des tissus eux-mêmes. Quand on songe que le système vasculaire n'est rempli de sang que d'une manière incomplète, que son contenu peut être augmenté d'un tiers qui y trouve de la place, il sera facile de comprendre comment en augmentant ou en diminuant de propos délibéré le cours du sang et la masse du sang qui y entre ou en sort, nous pourrons régler de par une sorte d'hydraulique animée, la circulation dans tout l'organisme ou dans certains organes ; nous pouvons influencer les vaisseaux et les tissus, augmenter leur tonicité ou l'affaisser en combinant les températures extrêmes et successives, le froid et le chaud, en usant des irritants thermiques opposés; il sera facile de produire par le froid seul ou alternant avec le chaud, des anémies locales avec des hypérémies collatérales, des hypérémies actives ou des stases locales, le changement de répartition du sang, les modifications de pression sanguine, et de tension des vaisseaux, des afflux réactifs et jusqu'à un certain point de rapides changements du courant sanguin.

II. **Phénomènes nerveux.** — Outre l'action de la douche sur les vaisseaux externes et profonds, il faut noter son action sur la sensibilité cutanée ; l'impression sensible retentit sur le cœur et les vaisseaux, pour ralentir l'un, et exciter les autres.

Mais ce qui est surtout remarquable, c'est l'action dite tonique sur le système nerveux, action bien différente de celle des autres excitants, car elle n'est pas suivie de faiblesse ; on fortifie le système nerveux et peut être aussi le système nerveux intrà et extrà-cardiaque, le système accélérateur ou d'arrèt. On obtient ainsi des réparations étonnantes, de vrais effets compensateurs dans tous ces systèmes.

Applications. — Toutefois il y a une limite. Dès qu'il y a une athéromatose, des scléroses, des lésions endocardiques, des dégénérescences du myocarde, il faut s'abstenir, à plus

forte raison chez les aortiques, chez les sclérocoronaires. L'indication la plus nette se trouve comme nous le verrons, dans certaines arythmes, et surtout les tachycardies de la maladie de Basedow.

Art. — III. Saignées.

Historique. Dans le siècle dernier, et au commencement de celui-ci, on prodiguait les saignées pour combattre les anévrysmes, et pour abattre les cardiaques plus ou moins hypertrophiés. Dans les temps récents on préconise la saignée plus timidement, mais en réalité d'une manière plus générale, je dirai presque systématique.

Il suffit de passer en revue la thèse de Thierry inspirée par M. Huchard, pour s'assurer de la résurrection des antiphlogistiques dans les maladies les plus diverses, les plus diverses du cœur.

(a) *Affections mitrales.* « Ainsi lorsque le cœur travaille « au delà de ce qui est nécessaire pour fournir aux organes le « sang qu'il leur faut » ; or, jusqu'ici on ne connaît pas l'hyperactivité, ni d'hypertrophie du cœur, qui dépasse le pouvoir normal; c'est bien heureux si le cœur atteint cette puissance. « L'indication de la saignée est encore plus pressante à la pé« riode hyposystolique des affections mitrales » ce qui doit dire quand le cœur est dans un état d'hypotrophie, c'est-à-dire dans les conditions opposées à la première; la saignée est donc le fameux sabre de M. Prudhomme.

Il s'agit à l'aide de la saignée de désencombrer le cœur droit où le sang est stagnant, de rendre le sang plus fluide en diminuant la richesse globulaire et de le faire ainsi circuler plus facilement dans les vaisseaux, de sorte que quand le sang a perdu ses globules, il sera débarrassé d'un impédimentum, et circulera avec son eau toute seule, « l'effet d'une saignée de 300 « à 400 grammes sera merveilleux quand le pouls devient mi« sérable, le cœur irrégulier, quand bien même la tension vei« neuse n'est pas considérable ».

(b) « Dans les cardiopathies artérielles alors même que les « hydropisies et les congestions font presque défaut, à plus forte « raison quand ces phénomènes existent, il faudra une saignée « de 300 à 500 grammes », par conséquent dans toutes les car-

diopathies artérielles, excepté dans l'endartérite scléreuse localisée aux poumons, qui n'est pas bien démontrée jusqu'ici.

(c) *Accidents gravido-cardiaques.* J'accepte les idées de Peter sur ce point.

(d) *Asystolie* quand elle se manifeste par une dilatation unique du cœur.

(e) *Affections de l'aorte.* Ici la saignée est contr'indiquée.

(f) *Angine de poitrine.* Mais dans l'angine de poitrine qui est une artério-sclérose coronaire, les émissions sanguines peuvent non seulement faire cesser l'accès mais encore en empêcher le retour etc. Je m'arrête devant cette témérité sans bornes, et je vais prouver par l'étude physiologique de la saignée, qu'il n'existe pas un seul cas où l'on soit sûr de ne pas faire beaucoup de mal, où l'on soit sûr de produire le moindre effet durable et favorable.

En résumant les travaux physiologiques sur la saignée (voir mon traité de la pneumonie 1885, p. 320), on arrive à constater trois ordres de faits :

1° **Les effets physico-nerveux** sur la circulation, c'est-à-dire sur la pression, le pouls, la circulation, la respiration. *La pression abaissée*, voilà le but qu'on vise dans le traitement des maladies cardiaques avec élévation de la pression ; en effet chaque saignée amène cet abaissement de pression; mais Worm-Müller conteste ce premier point; chez le chien la pression ne s'abaisse que quand l'hémorrhagie a atteint les 3,76 p. c. du poids corporel, et se relève ensuite rapidement. Une saignée de 400 gr. chez l'homme ne produit rien. Le pouls s'accélère ordinairement et l'accélération est en rapport avec la pression quand l'abaissement est très marqué ; des intermittences et des arrêts peuvent se présenter dans ce cas, (Hayem.). La force du pouls ne se relève pas ; il prend une grande amplitude (Marey) due à l'abaissement de la pression ; souvent il devient bisferien. Au milieu de ces changements il faut noter la diminution de la vitesse de circulation. Ils sont tous dus au centre vaso-moteur, car si on ne pratique pas au préalable la section de la moelle cervicale et des nerfs vagues, la pression oscille sans cesse. Enfin la respiration s'accélère avec le cœur, et son rythme se trouble profondément.

2° **Les altérations du sang** constituent un deuxième groupe

de phénomènes des plus graves. Le sang devient hydrémique ; les globules rouges diminuent au bout de huit à neuf jours surtout ; les hématoblastes sont atteints, à chaque saignée, mais elle est suivie d'une augmentation très marquée de ces éléments. L'hémoglobine diminue à son tour, mais pas d'une manière continue ; elle oscille jusqu'à ce que la perte de sang ait atteint 2,9 p. c. du poids du corps, (les globules blanc augmentent) la calorimétrie s'efface encore au moment où les globules commencent déjà à se séparer : or cette dégénération se fait vite quand la saignée n'a pas dépassé 1 à 2 p. c. du poids total ; elle exige 7 à 34 jours quand la saignée porte sur 1, 1 à 4, 4 du pouls.

3o **Oxydations et dégénérescences graisseuses.** Les gaz du sang subissent des changements importants, l'oxygène est moindre ; 100 volumes de gaz oxygène étant pris pour type, le chiffre s'abaisse à 87 à la deuxième saignée, et cet abaissement cadre avec la diminution de l'hémoglobine, bien que le nombre des globules rouges reste le même. Le Co^2 est également en déficit marqué ; il y a un abaissement de 23 p. de Co^2 et de 30 p. c. d'O. En même temps il y a une dénutrition générale ; chez un chien privé de nourriture et d'eau, une saignée de 1,2 à 3,4 p. c. du pouls détermine en un jour un excès d'urée et d'acide urique qui peut s'élever jusqu'au triple du chiffre normal. Enfin, fait remarquable, il s'établit un véritable engraissement par suite du dédoublement des albuminates.

4o **Décongestion.** Je termine cette funeste énumération de tous les effets à rebours, par une considération pathologique tirée de l'étude des dyspnées cardiaques (voir t, 1.) Nous savons qu'elles sont provoquées par un ralentissement de circulation veineuse dû à un excès de pression aortique en permanence ; or la saignée n'a qu'un effet très douteux, très passager sur la pression, et un effet de ralentissement de la circulation dans cette occurrence. Tout le monde a pu voir au contraire les effets manifestes de la saignée sur la production de la faiblesse générale, de l'anémie, de l'hydrémie, et par conséquent des hydropisies, et c'est précisément ce qu'il faut éviter à tout prix. La saignée est donc condamnable de toutes façons et dans tous les cas, même dans l'état aigu car celui-ci prépare la chronicité, avec toute la phénoménalité anémo-brightique ; on dit bien qu'il

sera temps de remédier à l'anémie quand la phase aiguë sera calmée, et qu'il faut passer outre, pour enrayer le développement du processus inflammatoire dans les régions restées saines. Tout ce qu'on accorde, « c'est quand la poussée est surtout atonique (quelle est celle-là ?) avec albuminurie abondante et hydropisie, la saignée est contr'indiquée; » ce serait ajouter inutilement à l'anémie et à la « débilitation du sujet » j'ajoute pour ma part, qu'il en est exactement de même dans tous les autres cas cités par Talamon, Lécorché ; et que l'anémie est toujours à craindre même dans les cas d'urémie respiratoire ou de dyspnée cardio-urémique; « elle remédie alors d'une manière « souveraine, mais toujours passagère, aux accès d'asthme ou « de suffocation qui préludent à l'asystolie ultime. »

Nous discuterons cette manière de voir sur le traitement des dyspnées, avec d'autant plus de soin qu'elle a trouvé des imitateurs.

Saignées locales. Depuis quelque temps la passion pour la saignée pénétra à nouveau dans les esprits. Comme on ne saurait impunément l'appliquer aux enfants, ni aux individus trop débilités, ni aux albuminuriques dont la poussée inflammatoire est médiocre d'intensité, pour ne pas se déjuger, on inflige des saignées locales, des sangsues, des ventouses scarifiées sur la région lombaire ou cardiaque.

Action des révulsifs dans les stases rénales cardiaques et les néphrites. Ventouses sèches. Vésicatoires. Pointes de feu. Quand on ne peut plus tirer de sang, on tire la peau par des ventouses sèches, ou bien on la martyrise par des pointes de feu ; je ne parle pas de badigeonnage de teinture d'iode, c'est l'iode respiré, plus un sinapisme. Mais Talamon, Lécorché n'ont pas craint de prescrire le vésicatoire (de 4 heures) toujours contre les poussées aiguës de néphrite rebelles à d'autres moyens, c'est-à-dire à tout. Comment des esprits aussi distingués ont-ils pu s'obstiner contre les inflammations imaginaires qui ne sont que des congestions au début et ou à la longue, des scléroses ? la néphrite cantharidienne, la plus terrible des intoxications rénales ne compte donc pour rien ?

Quant aux pointes de feu, je me demande quel est leur but, et quelle est leur raison d'être ? A-t-on la prétention de guérir ou même d'arrêter dans sa marche l'altération des glo-

mérules, la glomérulite subaiguë ou chronique qui remplace désormais pour tous les histologistes la néphrite interstitielle et la néphrite parenchymateuse. Qu'on joigne encore à cette glomérulité la forme desquammative qui atteint les épithéliums du glomérule, comme les épithéliums de la capsule, ou bien encore qu'on s'adresse aux lésions scléreuses qui sont une des lésions, mais non la caractéristique de la maladie de Bright aujourd'hui si vivement contestée, je ne saisis pas ce que les pointes de feu pourraient bien faire pour arrêter les stases veineuses rénales du début, la glomérulite presqu'inévitable, la sclérose finale du rein, et je me demande si même jamais on a observé la disparition d'un seul des phénomènes d'origine rénale ? Mais il y a des moments d'engouement et les procédés les plus incompréhensibles tiendront tête à toute la logique et à toute la clinique ; on continuera quand même, et non sans préjudice.

CHAPITRE IX (*bis*).

Art. IV. — Révulsifs.

Définition — Dans ces derniers temps la révulsion a été attaquée vivement à l'occasion du traitement de la pleurésie ; dans ces derniers jours on a tenté de la réhabiliter par l'expérimentation, c'est Franck qui a fait cette tentative.

On sait en effet depuis longtemps que l'irritation sensible, des téguments provoquée par divers moyens provoque des réactions locales, et des réactions générales mal déterminées, qui constituent précisément le fond du débat, il s'agit surtout des réactions sur l'appareil circulatoire.

Antagonisme périphérique et central. — L'excitation d'un nerf sensible de la peau produit une réaction réflexe, une vaso-dilatation des vaisseaux de la périphérie. En même temps, et cette loi a été formulée dès les premières lignes de notre livre, la circulation des tissus profonds subit le contre-coup de la dilatation superficielle des vaisseaux ; c'est cette circulation amoindrie en faveur de la superficie qui fait le fond de la thérapeutique révulsive dans les maladies viscérales, conjonctives ou inflammatoires. Les frictions, les sinapismes, les pointes de feu, la vésication forment ainsi l'arsenal thérapeutique antagoniste.

Effets sur la pression — Toutes ces excitations provoquent une réaction circulatoire, qui se caractérise par l'élévation souvent considérable de la pression dans les artères. A cette pression le cœur reste étranger ; le cœur au contraire se ralentit ou palpite, deux conditions opposées au débit cardiaque. La preuve, c'est que quand le cœur est énervé (par section des nerfs cardiaques ou par paralysie atropique) les excitants n'en provoquent que mieux l'élévation de la pression artérielle. Celles-ci ne provient que d'une constriction réflexe des artérioles, par suite de la stimulation des centres vaso-moteurs.

L'impression reçue par les centres nerveux a mis en jeu dans

les vaso-constricteurs profonds une réaction active, par les constricteurs, et à la surface une autre réaction active par les vaso-dilatateurs. La première a l'air de suffire pour provoquer l'hypertension réflexe par une vaso-constriction générale, mais cette tension est en réalité l'effet d'une vaso-constriction profonde dont l'influence mécanique contrebalance la conséquence dépressive de la vaso-dilatation superficielle. Effets profonds

Au résumé et à son point de départ, l'effet de l'irritation cutanée se traduit par l'anémie relative des organes profonds, par une décongestion des tissus profonds.

La vaso-dilatation de la surface a un autre avantage, c'est le contre-effet de l'hypertension artérielle qui mène ou peut mener à une surcharge de la circulation cérébrale ou pulmonaire, surtout à un excès de travail du cœur. Danger des hyper-tensions

Ce contre-effet étant très prononcé, sous forme de vaso-dilatation réflexe, compense la tension, et facilite le débit du sang, mais au bout d'un certain temps seulement, c'est-à-dire quand le danger est conjuré (Franck).

Parmi les organes profonds à dégager et à préserver d'un excès de pression, il faut signaler surtout le poumon, peut-être l'encéphale, rien pour le cœur ; cet organe n'éprouve en effet aucun dommage de la haute pression, ni de leur effet secondaire ; d'autre part les vaisseaux du myocarde sont inconnus à cet égard. La révulsion est donc inutile ou dangereuse pour le cœur, plus encore quand le système artériel est altéré dans son ensemble par la sclérose ou l'athérome. Action sur le poumon sur le cœur

TROISIÈME PARTIE

TRAITEMENT DES SYMPTOMES CARDIAQUES

Nous commençons la thérapeutique pratique par celle des symptômes cardiaques ; nous continuerons par celle des symptômes extra-cardiaques.

Les premiers comprennent :

Les symptômes rhythmiques et numératifs du cœur lui-même, à savoir :

I. Les arythmies.

II. La tachycardie.

III. La bradycardie, qui en est l'opposé.

IV. Les palpitations qui présentent de grandes affinités avec la tachicardie.

Les symptômes de sensibilité.

Les cardiodynies en général.

La cardialgie, ce qui rappelle les phénomènes de l'angor pectoris, enfin le cœur affaibli dans sa sensibilité.

Le cœur fatigué ou surmené qui sera étudié à propos des lésions du myocarde. (Voir chap. XII).

CHAPITRE X

TRAITEMENT DES TROUBLES CARDIAQUES PROPREMENT DITS

Art I. — Arythmies.

A. Caractères des arythmies. L'histoire des troubles cardiaques, particulièrement des arythmies et des tachycardies est tombée dans de singulières confusions. Je tâcherai de faire un peu de lumière d'abord dans la question des arythmies, d'établir dans ce but le groupe des irrégularités, celui des intermittences.

1° Les irrégularités. (Deux formes).

Une première forme d'arythmies concerne le rhythme c'est-à-dire l'enchaînement ou l'ordre de succession des pulsations ; c'est **l'irrégularité** proprement dite ;

Dans ces cas on observe des pulsations accélérées et brèves séparées par des pauses, ou bien encore ce sont des pulsations très espacées après lesquelles on constate 3 ou 4 pulsations très rapprochées. Une variété curieuse c'est l'irrégularité régulière, c'est l'arythmie cadencée, les pulsations sont uniformes, et si le pouls est troublé, c'est à **mesures** régulières.

2° Les intermittences.

Un deuxième type, ce n'est plus l'irrégularité plus ou moins cadencée, il s'agit maintenant des intermittences où la contraction du cœur manque réellement avec le pouls lui-même. Il se distingue facilement du pouls **pseudo-intermittent** dont nous parlerons. Il suffit d'ausculter le cœur pendant qu'on tâte le pouls pour s'assurer de la continuité de l'activité cardiaque.

Or, il se passe là un fait bien remarquable ; ce sont des **intermittences** avec pulsations énergiques par **diminution** de pression. Marey dit expressément que le cœur semble suspendre ses battements pendant un instant ; la pulsation qui suit celle qui manque est beaucoup plus forte, et ceci est

la conséquence de **l'abaissement de la tension artérielle** pendant l'arrêt du cœur, car pendant cet arrêt, l'écoulement du sang a eu le temps de se faire, de manière à dégager l'artère. La durée de cette impression atteint d'ailleurs celle de deux pulsations normales ; mais le battement qui rouvre la série est énergique au point d'être **perçu** et de devenir pénible pour le malade.

Pulsation forte avec faible pression.

Intermittences par l'inégalité des systoles. Certaines intermittences sont liées à des inégalités dans la force des systoles ventriculaires ; la deuxième systole, c'est-à-dire la plus faible, peut n'avoir pas la force de soulever les valvules sigmoïdes et de donner lieu à une pulsation artérielle.

La faiblesse de la pulsation peut tenir à ce que le cœur ne se vide que partiellement ; la systole est imparfaite. Comme le sang reflue alors du ventricule gauche dans l'oreillette il n'en reste pas assez à débiter dans l'artère. Il peut arriver enfin par un mécanisme différent, qu'on trouve très souvent dans l'état physiologique (voir chap. III), que le ventricule gauche n'a plus que de petites ondées, parce que sa diastole rapporte peu ; cet état produit des pulsations faibles, malgré l'existence d'une basse pression dans le système artériel.

Systole incomplète.

Diastole pauvre.

Dans la catégorie des intermittences on trouve le pouls pseudo-intermittent résultant des faux pas du cœur ; les pauses qui s'observent dans ce cas surviennent parce que quelques contractions du cœur sont trop faibles pour lancer le sang avec chaque systole d'une manière appréciable dans l'artère ; ce sont les **faux pas du cœur**. On observe alors quatre ou cinq battements très rapprochés et très brefs composés de deux pulsations et de deux silences, puis tout à coup le cœur s'arrête, et les battements ne recommencent qu'après une à deux secondes ; c'est cette pause qui est le **faux pas**.

2° (bis). Les fausses intermittences.

Faux pas intermittences imparfaites.

Voilà les types importants pratiques des arythmies et intermittences. Je n'ai pas à étudier le dédoublement des bruits d'auscultation ni le pouls bigéminé, (accomplissement de deux pulsations, isolées par les précédentes et les suivantes) ni le pouls hémisystolique marqué par la persistance du pouls veineux, tandis que le pouls radial ne figure que pour une pulsation sur deux ; on l'attribue à l'action discordante des deux ventricules ; mais cette discordance est encore l'objet de

vives discussions. Il reste encore à mentionner l'influence de la respiration, mais ceci rentre dans l'ordre physiologique.

Il faut noter les demi-intermittences qui échappent souvent à l'observation ; ce sont les inégalités, l'infériorité ou l'imperfection d'une pulsation de temps à autre ; j'ai observé souvent ce pouls qui glisse pour ainsi dire sous le doigt.

B. **Causes**. — Les arythmies, quelles qu'elles soient peuvent se rattacher d'après l'ordre de fréquence, à trois genres de causes.

I. — Dilatation ou hypertrophie du cœur, primordiale ou secondaire. Dès que le rhythme est troublé, dès qu'on trouve des intermittences vraies ou fausses, il faut se défier d'une altération du muscle. Nous savons d'après les nouvelles recherches (Voir chap III) que le muscle se gouverne lui-même, que les ganglions intra-cardiaques n'ont qu'une importance médiocre ou nulle au point de vue de l'excito-motricité, ou de l'action frénatrice. Le muscle cardiaque peut être énervé et conserver néanmoins sa propriété rythmique. Mais dès l'instant que le cœur est entamé anatomiquement il perd sa faculté régulatrice ou rythmique.

a) *Hypertrophie idiopathique.* Il y a plus, l'arythmie est souvent le signe précoce et unique de l'état du cœur. C'est à peine si la percussion nous fournit une matité plus prononcée ; l'auscultation ne donne rien et le choc à la palpation n'indique rien d'anormal. L'arythmie a donc, quoi qu'on en ait dit, et cela de par les données de la physiologie et surtout de l'histologie pathologique, une énorme importance.

b) *Hypertrophie secondaire.* Si elle est contemporaine d'autres signes, si l'hypertrophie provient de la sclérose artérielle marquée par l'hyperpression, ou bien d'une sclérose rénale marquée par l'albuminurie, dans ces cas l'apparition de l'arythmie servira de contrôle à ces hypertrophies, comme elles serviront réciproquement d'indicateur à ce trouble du rhythme.

c) *Dégénérescence fibreuse du myocarde.* Que faut-il faire dans ces conditions qui dénotent un myocarde compromis ? Il faut rassurer le malade. L'arythmie n'est pas un phénomène redoutable, si elle n'est pas aggravée par une dégénérescence envahissante ; la transformation du tissu musculaire n'est jamais que partielle, la lésion est ordinairement fragmentaire (Renaut de Lyon, Letulle) et c'est par cette musculature quelque peu ébréchée, que la vie se conserve indéfiniment ; 10, 15 et 25 ans

se passent, ainsi que j'en connais de très nombreux exemples, sans que le cœur présente d'autres signes d'altération que les irrégularités ou intermittences, sans que le malade accuse le moindre trouble. Il n'y a qu'un seul signe qu'il faut rechercher avec un soin extrême, c'est la **polypnée** ou la **dyspnée** de travail. Dans le cas où l'interrogatoire précis et l'examen du malade révèlent cet état de la respiration, ces deux signes réunis équivalent à une certitude, malgré l'absence de tout autre phénomène.

d) *Obésité et lésions des artères coronaires*. L'obésité et le cœur adiposique provoquent très souvent ces arythmies et ces dyspnées, d'autant plus que dans ces cas on trouve souvent des lésions des artères coronaires, lesquelles lésions entraînent la dégénération du tissu musculaire. Ces arythmies doivent fixer l'attention sur les obèses ; il en est ainsi surtout chez les femmes à la période de la ménopause.

On voit qu'en résumé il s'agit dans l'étude des arythmies d'une analyse clinique rigoureuse, qui nous épargnera bien des déceptions, et nous demandera des ressources thérapeutiques d'un ordre spécial.

II. **Influences nerveuses réflexes.** Il suffit en effet d'éliminer les influences nerveuses centrales qui sont d'ailleurs infiniment plus rares qu'on ne le croit; les plus fréquentes sont les réflexes de l'estomac, les réflexes des organes génitaux.

III. Les arythmies toxiques dues aux abus du café, du thé, de l'alcool, peut-être du tabac, sont assez souvent faciles à deviner et à éviter.

C. Traitement. Les présomptions relatives aux toxiques sont banales et connues, il est inutile d'y insister. Il est encore plus naïf de recommander le calme de l'âme, de défendre aux malades les impressions morales et les abus de l'onanisme.

TRAITEMENT DES ARYTHMIES D'ORIGINE MYOCARDIQUE

Les **indications** à remplir théoriquement, seraient de relever la **force** des contractions défaillantes du cœur, et de les élever à un niveau commun ou supérieur. Il semble que pour remplir ce but il suffise de **tonifier** le cœur, c'est-à-dire d'administrer les toniques que nous allons brièvement passer en revue. Il y

a encore une autre **indication** à poser, celle qui consiste à **régulariser** directement les contractions.

Toniques ou cardio-régu-teurs

Ce sont précisément les **toniques** et les **régulateurs** qui remplissent à peu près tout l'arsenal cardiaque ; la digitaline, l'atropine, la spartéïne, le strophantus, la caféïne semblent devoir suffire à tout, l'une en ralentissant les mouvements du cœur, l'autre en l'accélérant, la 3[e] en élevant la systole, la 4[e] et la 5[e] en élevant la pression par vaso-constriction.

Or il se trouve que tous ces moyens, sauf peut-être la spartéïne vont tout droit en sens inverse de leur destination réciproque.

(*a*) La digitaline ne discipline le cœur et ses battements qu'à une dose exagérée et près d'être toxique. On abuse de ce remède, plus pour satisfaire le malade qui demande à être régularisé, que pour lui porter un secours réel ; le mal, ou l'inconvénient dont il se plaint, peut durer de longues années sans porter le moindre préjudice par lui-même, de sorte que l'utilité de la digitale ne commence qu'avec la maladie qui se révèle plus ouvertement. (*b*) La belladone est mal vue, quoiqu'elle parvienne facilement à effacer les interruptions, ou à les rendre moins pénibles, moins senties, mais elle accélère les pulsations outre mesure, de manière à laisser croire à une aggravation de la maladie (*c*). La caféïne et (*d*) le strophantus produisent parfois un effet systolique très remarquable, mais naturellement secondaire à la vaso-constriction qui présente de véritables contre-indications dans les hypertrophies d'origine artério-scléreuse qui ont l'hypertension comme compagne habituelle.

La spartéïne seule paraît agir efficacement et sans danger, mais il est impossible d'en continuer l'usage indéfiniment, et c'est cependant là une condition sine quâ non.

Vasomoteurs cardiaques.

La véritable indication en effet, n'est pas de modifier le muscle ni de rétablir l'harmonie de ses contractions, c'est de faciliter le débit du ventricule, et pour arriver à ce but, le meilleur procédé consiste à diminuer ou supprimer les obstacles périphériques. Cette indication dominante sera la mieux remplie par les **iodures** qui n'ont pas le don de niveler d'emblée toutes les systoles, mais qui ont la propriété de leur faciliter la besogne, et de provoquer un écoulement facile du

sang dans les artères ouvertes. Le meilleur **régulateur** est donc encore l'iode; il ne régularise pas le **cœur**, mais la **circulation**.

I. **Toniques ou cardiorégulateurs.** *Adjuvants* ; *convallamarine*. L'adjonction de la convallamarine à 0,20 ou de l'adonidine à 0,05 par jour produit quelquefois le meilleur effet.

Par ces procédés dont la base est l'iode, j'ai vu des arythmiques, des désordonnés du cœur, qui se plaignaient depuis de longues années, et n'obtenaient aucun résultat par aucun moyen, se remettre entièrement. Le plus beau cas concerne un médecin âgé de 76 ans, dont le cœur troublé se manifestait par l'arythmie irrégulière et par la polypnée ; après 3 ans de traitement formulé et varié comme ci-dessus, le vieillard redevint absolument jeune sous ce rapport, mais il ne put échapper à la continuation du traitement sans péricliter.

II. **Calmants. Indications tirées des arythmies dites nerveuses**. Elles sont rares, et surtout rarement précises. Nous ne trouvons pas d'arythmies proprement dites chez les chlorotiques, les anémiques, les alcooliques ; ils sont sujets à d'autres troubles surtout aux troubles numériques, et aux sensationnels, (tachycardie et palpitations.) C'est une erreur d'ailleurs de traiter ces genres de cardiopathes par le même procédé. Proscrivez en tous les cas les digitaliniques, comme les caféïniques, et réfugiez-vous pour un moment dans la série des médications que j'appelle auxiliaires, et qui comprennent surtout les calmants.

Les anesthésiants, comme le **chloral**, et surtout la **cocaïne**, doivent être rigoureusement repoussés ; l'un tue les centres vasomoteurs, l'autre excite traîtreusement le cœur.

Les paralgésiants comme l'*antipyrine* n'ont pas d'action utile ni nuisible ; les narcotiques comme la *morphine* ou la *paraldéhyde* sont à peine indiqués pour les arythmies nocturnes, très rares d'ailleurs. Il reste les **sédatifs**, comme les *bromures*, le *cannabis*, qui sont de vrais calmants.

Le bromure de *calcium* et de *strontium* sont d'ailleurs indiqués dans les arythmies d'origine génitale, et gastralgique, tandis que les bromures de potassium et de sodium affaiblissent considérablement tout le système nervo-moteur, et surtout celui de l'estomac. C'est donc aux deux *bromures alcalino-terreux* qu'il faut avoir recours, et cela à la dose de trois gram. en trois doses par jour.

Comme succédané de ces bromures j'emploie dans le traitement des arythmies gastriques et génitales, l'extrait gras de cannabis indica à la dose de 0,05 par jour; il agit plus sûrement sur l'estomac, moins sur le sens génital.

Moyens contre-indiqués ou nuls.

Je signale comme nuls ou contre-indiqués les sédatifs **balnéatoires**, les bains naturels ou minéraux, les fortifiants, **l'hydrothérapie**, le fer qui déterminent tous deux une véritable surexcitation cardiaque, enfin ce qu'on appelle les **anti-spasmodiques**, comme la valériane, le **musc** qui constituent des excitants du sens olfactif, et c'est tout.

Art. II. — Tachycardie.

Définition.

La tachycardie, trouble cardiaque, caractérisé par l'accélération des battements constitue le plus souvent, un symptôme, d'origines très diverses, parfois un syndrôme, une maladie de cœur inconnue sans aucune lésion anatomique.

(a) Tachycardies. symptômes.

La tachycardie peut exister jusqu'à un certain point avec quelques sensations pénibles, et avec une grande faiblesse des battements cardiaques ; ces deux circonstances ne sont ni assez constantes ni assez décisives pour constituer ou pour infirmer la tachycardie, et pour les différencier des palpitations que nous aurons bientôt à préciser.

La connaissance des tachycardies au point de vue étiologique comprend aujourd'hui une bibliographie pour ainsi dire universelle (voir l'excellente thèse de mon élève Larcena, 1891). Au point de vue physiologique, elle se résume en deux opinions qui tournent toujours dans le même cercle, afin d'attribuer l'accélération soit à la paralysie des nerfs **frénateurs** (nerfs vagues) soit à l'excitation des nerfs **accélérateurs** (nerfs sympathiques). On cherche en vain un **troisième genre** de notions relatives aux ganglions cardiaques. Les tachycardies ne se distinguent pas entr'elles ; elle se **superposent** seulement aux causes morbides qui leur donnent naissance, mais il importe, pour ne pas se perdre dans les détails dont on est aujourd'hui si prodigue, de grouper ces troubles rhythmiques autour des chefs principaux. Dans l'étude des tachycardies appliquée aux maladies du cœur nous n'avons qu'à tracer les grandes lignes

pour arriver à la pratique ; le reste n'est plus que la scolastique. La clinique comporte trois grands groupes.

I. Les tachycardies cardiaques et vasculaires.

II. Les tachycardies nerveuses, centrales ou périphériques. directes ou réflexes.

III. Les toxiques et les chloro-anémiques.

Je laisse naturellement hors de la discussion, les tachycardies temporaires qui reconnaissent pour origine les maladies infectieuses et fébriles.

I. **Tachycardies vasculaires**. **Cœur irritable** n'est pas synonyme de **cœur accéléré**. Depuis les grandes guerres américaines de 1864, et franco-allemande de 1870-71, on a décrit sous le nom de cœur irritable une maladie de surmenage physique, caractérisée pas une rapidité insolite des battements du cœur avec pouls petit, fréquent, dépressible, souvent de la dyspnée et une douleur précordiale. Cette maladie grave souvent mortelle, est presque toujours terminée par la **dilatation** simple ou hypertrophique du cœur, quelquefois par une cachexie cardiaque (14 sur 100 d'après Dolwic).

Hypertrophie et dilatation de fatigue et de croissance. En France un dénouement mortel n'est pas admis ; Rigal en doute, mais Boyer cependant a vu chez les jeunes marins cette hypertrophie et cette dilatation de **croissance** comme terminaison du cœur irritable ou du cœur forcé. La véritable doctrine est celle de Bernheim qui fait remarquer que l'idée de fatigue du cœur n'a rien de physiologique. Le cœur n'est pas un muscle qui se **fatigue** ni un muscle qu'on puisse surmener à volonté comme les muscles des membres ; c'est ce que j'ai établi de nouveau, d'après les expériences de Kruhle ; c'est ce qui sera mieux démontré à l'occasion du cœur forcé.

(*b*) Hypertrophie et dilatation de fatigue et de croissance.

Ainsi donc on ne dira pas qu'un cœur irritable ou fatigué soit un cœur tachycardique.

Croissance. L'hypertrophie de croissance, ou la dilatation de croissance se trahissent souvent par la tachycardie, cela surtout chez les enfants au-dessous de 12 ans.

Myocardites scléreuses du cœur. Les tachycardies sont souvent le prologue ou du moins le premier symptôme des myocardites, des dégénérescences ; les auteurs sont d'accord sur ce point ; je cite surtout Juhel-Renoy, Peter, Renaut (Lyon)

Huchard, Mercklin qui ont insisté sur l'importance de ce signe des dégénérescences du myocarde.

Dans les insuffisances aortiques ce signe s'observe parfois; mais là il n'a pas de valeur diagnostique, parce que cette lésion se dessine nettement par le souffle diastolique de la base du cœur, ce qui constitue une donnée certaine.

d) **Angines de poitrine**. Ici le rythme cardiaque n'a aucune signification ; la tachycardie *peut* exister ; si elle a lieu le pouls perd de son ampleur et la tension artérielle diminue ; mais tout ceci manque fréquemment.

e) **Trouble de compensation**. Quelle que soit la maladie qui accélère le cœur, que ce soit une myocardite, ou une insuffisance valvulaire, elle peut aboutir au trouble de compensation lequel se traduit souvent par une tachycardie très prononcée, plus souvent par la dyspnée, la stase pulmonaire, l'oligurie, l'albuminurie et l'œdème. Il faudra dans les indications du traitement tenir compte de cette accélération du cœur, mais sans lui sacrifier la thérapeutique des accidents d'urgence. Ainsi si l'iodure est réclamé par le poumon, la cafeïne par les reins, ils devront être prescrits avant la digitaline, bien qu'ils agissent au minimum sur le rythme du cœur.

II. **Tachycardies nerveuses**. Les tachycardies nerveuses reconnaissent les origines suivantes :

a) **Périphériques**. Compression des nerfs vagues. Le nerf vague étant comprimé par une tumeur médiastine quelconque, (lymphosarcome, cancer, tubercule, médiastinite) il en résulte une accélération du cœur, permanente et en même temps paroxystique; ces faits qui ont été bien vus par Mercklin, Jouanneau, Talamon indiquent une simple compression, le plus souvent sans inflammation.

b) **Centrales**, encéphaliques, bulbaires, médullaires. Les tachycardies centrales sont bien autrement importantes. Sans parler des impressions psychiques, des émotions, des passions, de la frayeur, qui produisent la tachycardie, lorsqu'elles ne sont pas trop fortes (car dans ce cas elles ralentissent le cœur), nous invoquons surtout le bulbe; c'est lui qui constitue l'origine des nerfs vagues et qui se paralyse dans ses fonctions modératrices, ainsi par les tumeurs qui le compriment; cette paralysie se traduit par la tachycardie, mais moins prononcée qu'à

la suite des compressions périphériques. Les noyaux bulbaires du nerf vague subissent une atrophie dans la maladie appelée glosso-laryngée, et cette atrophie paralyse le nerf vague. Dans la paralysie bulbaire aiguë, il y a à la fois participation du nerf vague et du centre respiratoire (Leyden). De même les lésions de la moëlle épinière produisent la tachycardie lorsqu'elles suivent une marche ascendante et viennent aboutir au niveau de la moëlle allongée ; c'est le dernier stade de la maladie. Il en est de même dans les méningites tuberculeuses ou autres ; la compression du bulbe par les produits inflammatoires entraîne la paralysie du centre vague et une accélération mortelle du cœur. Jc n'insiste pas sur les autres maladies de la moëlle épinière, la sclérose en plaques, la sclérose latérale amyotrophique, la sclérose symétrique des faisceaux pyramidaux ; ici la tachycardie n'est qu'un épisode sans valeur. Il n'en est pas de même dans la sclérose des cordons postérieurs ou ataxie locomotrice ; la maladie s'accompagne de tachycardie ou de palpitations dès le début, avant où sans qu'il résulte de crises gastriques ou des accès fulgurants. Cette circonstance notée par Charcot est interprètée par Ziemsen de la façon suivante : la moëlle épinière, dit-il, exerce une influence remarquable sur les mouvements du cœur par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs. Mais de plus le sympathique peut agir directement sur le cœur pour l'accélérer. Le tabès a encore une autre influence possible ; le tronc du nerf vague peut être atrophié pendant que le bulbe reste intact. Oppenheim et Siemerling (1887) ont publié les résultats de 13 cas de tabès avec dégénérescences des nerfs périphériques, particulièrement des nerfs vagues. La tachycardie peut d'ailleurs s'observer dans les polynévrites et s'accompagner de faiblesse des battements du cœur, souvent aussi d'un état anxieux particulier ; ces phénomènes sont dus à la paralysie du nerf vague.

c) **Réflexes**. Les tachycardies nerveuses sont souvent d'origine réflexe, et portent plus souvent sur les nerfs accélérateurs que sur les nerfs vagues, où elles sont naturellement plus fréquentes chez les individus nerveux prédisposés. Les plus significatives, parmi ces accélérations réflexes, se trouvent chez les phtisiques, chez les gastriques, chez les femmes à l'époque du retour d'âge.

Phtisiques. C. Paul a fait une remarque des plus intéres-

santes au sujet de la phtisie. Chez les individus qui sont menacés de la phtisie, je l'ai vue commencer des milliers de fois par une excitation réflexe des nerfs accélérateurs, si bien que les malades viennent consulter pour une maladie du cœur, alors qu'il y a une phtisie plus ou moins avérée.

Gastriques et intestinaux. Chez les dyspeptiques de toute espèce, chez les hyperchlorhydriques et les fermentatifs plus que chez les hypopeptiques et les gastro-catarrheux, la digestion soit douloureuse, soit prolongée, soit flatulente, provoque fréquemment l'accélération du cœur, trois à quatre heures après l'ingestion des repas (Sée, Lyon, Klemperer); dans des conditions de ce genre on est souvent obligé de se poser la question : cœur ou estomac, et de la résoudre mais rarement ainsi : estomac puis cœur. Il en est de même pour l'intestin, particulièrement lorsqu'il est atteint du catarrhe mucino-membraneux; il se produit alors une flatulence plus intense encore que dans les dyspepsies stomacales, et qui est due à la production de gaz de décomposition.

Ces phénomènes sont encore plus marqués lorsque ces entérites sont d'origine *hémorrhoïdaire* ou d'origine *herniaire*; il s'y joint alors une accumulation considérable de gaz qui gêne mécaniquement le diaphragme, le refoule ainsi que le cœur, qui s'accélère infailliblement, sans qu'il y ait même une irritation réflexe provenant des nerfs accélérateurs. Il faut dans ces cas faire intervenir, outre la flatulence et l'action mécanique des gaz, outre l'excitation réflexe des accélérateurs, une excitation directe des nerfs **splanchniques** de l'intestin ; on sait qu'il y a là un foyer vaso-moteur important, une vaso-constriction qui envahit la plus grande partie de la circulation, et gêne singulièrement le débit du sang du cœur dans le système aortique ; la systole est empêchée ou atténuée, elle soutient la lutte par le nombre. Est-ce là un des mécanismes de l'accélération du cœur dans les entérites ?

Dans l'*helmintiasis* qui provoque bien plus souvent encore la tachycardie, ce mécanisme vaso-moteur est sans doute à joindre à celui d'ordre réflexe proprement dit.

Troubles menstruels ou utérins. Après les troubles gastro-intestinaux, ce sont les troubles de la menstruation, les lésions ovaro-utérines, la ménopause qui provoquent le plus souven

la tachycardie ; sur ce dernier point nous avons les documents précis de Clément (de Lyon) et de Kisch (1889). On voit sans qu'il y ait lésion préalable du cœur, survenir à l'époque du retour, des accès de tachycardie, d'abord fugaces et sans cause apparente, puis le jour et même pendant la nuit, avec des bouffées de chaleur et de rougeurs, de la céphalalgie, des éblouissements, des vertiges. Le seul signe positif physique c'est précisément la tachycardie (150 à 160 battements par minute) tantôt avec faiblesse et ordinairement inégalités des pulsations (Clément), tantôt avec force, plénitude et régularité du pouls (Kisch). Dans l'un et l'autre cas, tant que la respiration est libre, vous êtes en droit d'espérer la cessation de ces accidents au bout d'un à deux ans ; mais à la moindre polypnée ou dypsnée tout est à craindre, et l'examen physique du cœur devra être scrupuleusement répété.

Névrosiques. Une simple mention suffit pour indiquer les tachycardies dues aux névroses, à l'hystérie, à la névro-asthénie ; la plupart sont des tachycardies vulgaires chez des hystériques ou chez des névro-asthéniques.

III. Tachycardies toxiques et sanguines. Les tachycardies, outre les caféïques et les nicotiques comprennen tles digitaliques, les atropiques, les unes par les fortes doses, les autres par les doses plus faibles.

IV. Tachycardies primordiales ou essentielles.

La tachycardie essentielle constitue par elle-même toute la maladie, et se montre d'après Bouveret qui le premier l'a décrite, (1889) sous forme de paroxysmes. Le cœur passe sans raison du rhythme normal au rhythme tachycardique à 190, 250 pulsations par minute, pulsations régulières, avec tension artérielle très diminuée, pouls imperceptible. Ces accès sont simples d'abord et séparés ; dans un cas ils étaient continus (Rigal-Janicot). Qu'ils durent quelques minutes ou quelques jours ils se terminent comme ils sont venus, c'est-à-dire brusquement, par la chute du pouls ne laissant pas de traces dans la santé générale. Mais ils peuvent se rapprocher, se multiplier et devenir pour ainsi dire subintrants ; toutes les formes paroxystiques d'après Bouveret, sont redoutables, et la fin se dessine par un trouble profond de compensation (dilatation du cœur, troubles pulmonaires, congestion et œdème), souvent après de longues années. A l'autopsie

pas de lésions cardiaques, tandis qu'à la mort, les tachycardies secondaires laissent toujours les altérations du cœur, ou des organes éloignés qui ont provoqué l'accélération du cœur. L'histoire des tachycardies essentielles se complètera par la maladie de Basedow (voir chap. XIII). C'est encore une maladie essentielle, mais bien distincte des paroxysmes.

V. Théories. Dans l'état actuel de la science nous ne sommes pas à même de formuler une opinion physiologique sur les accès essentiels, et nous n'avons à tenir compte que des tachycardies secondaires, symptomatiques. Sous ce rapport elles se divisent nettement en deux classes.

I. Les tachycardies d'origine cardiaque ou vasculaire, dues à une lésion matérielle du cœur, principalement à la dilatation du ventricule gauche. Selon la nature de la lésion, le pouls tachycardique est accompagné ordinairement d'un abaissement de pression vasculaire ; l'inverse est une exception.

II. Les tachycardies d'ordre nerveux direct ou réflexe. Il y a là de grandes différences. On ne comprend pas les premières sans une paralysie centrale ou périphérique des nerfs vagues : on ne saurait expliquer les réflexes que par une excitation des nerfs accélérateurs. Celles-ci diffèrent d'ailleurs des premières :

1° Par le peu de retentissement sur le cœur lui-même.

2° La présence de troubles *vaso-moteurs* de la superficie (face, oreilles).

3° L'absence de réaction sur les autres organes.

Les tachycardies paralytiques ne sont pas douteuses lorsqu'il s'agit de compression des nerfs vagues par des tumeurs ou de compression du centre vague dans le bulbe. Dans ces cas il se produit une accélération énorme jusqu'à 200 battements du cœur mais ceux-ci deviennent tremblotants, inégaux et un peu moins énergiques.

Dans les tachycardies réflexes on voit rarement, dit Letulle (1883), intervenir le vague ou son noyau central, il faut pour cela, que l'excitation centripète née d'un point quelconque de l'organisme puisse aller troubler les fonctions du centre vaso-moteur bulbaire. « L'anémie bulbaire qui en résulte, donne lieu « secondairement, à un trouble fonctionnel du vague, d'ordre « paralytique, qui agit comme si l'on avait sectionné le nerf ». (G. Sée, cité par Letulle).

Les tachycardies réflexes, d'origine gastro-intestinale, se passent au retour dans le grand sympathique (F. Frank). Celles qu'on rencontre chez les dyspeptiques sont d'après Barié, des troubles cardio-pulmonaires développés directement par le retentissement de l'estomac sur le cœur *sans l'intermédiaire du poumon.*

Le poumon reste en général indemne, dit Rommelaëre ; mais l'excitation du grand sympathique, qui n'est pas contestable, agit à la fois sur le cœur et sur les vaso-moteurs.

Les troubles cardiaques de la ménopause sont également, comme l'indique Clément, des actes réflexes provoqués par l'excitation des nerfs accélérateurs. Nothnagel est des plus explicites. Si dans la tachycardie le choc précordial est fort, si les artères périphériques sont bien remplies et bien tendues, (ce qui n'est pas indispensable, lorsque simultanément il y a des phénomènes d'irritation vaso-motrice), alors on peut affirmer une irritation du sympathique ; Huchard fait une distinction entre les causes de tachycardies par hyper ou par hypotension.

VI. **Traitement des tachycardies.** Malgré les analogies apparentes des tachycardies et des arythmies, il y a au point de vue pratique des différences saisissantes. Reprenons en effet les usages des digitaliques, des iodures, des sédatifs. Ici les iodures sont absolument contre-indiqués ; ils tendraient plutôt à augmenter l'accélération ainsi que le débit des systoles. Vaso-cardiaques.

Les digitaliques semblent au contraire s'imposer, mais prenez garde à la dose ; à faible dose le pouls se ralentit, à forte dose il se précipite ; le nerf vague est paralysé ; à dose prolongée il en est de même, il y a alors en plus les fâcheux effets de l'accumulation, de sorte qu'il faut chercher un effet immédiat à 1/2 milligr. ou même un milligr. de digitaline pour cesser ensuite. digitaliques.

Si le résultat est nul ou passager, il faut recourir à la convallamarine (0,05 à 0,30) ou à la sparteïne (0,15 par jour).

J'ai vu dans quelques cas la quinine (1 gr.) avantageusement substituée à la digitaline. Auxiliaires.

Pour tous les autres moyens auxiliaires les mêmes prohibitions existent que dans le traitement des arythmies.

Art. III. — Cœur et pouls ralenti. Bradycardies.

Méca-nisme des bra-dycar-dies à rythme couplé.

Rythme couplé. Il paraît facile et simple au premier abord de définir le cœur ralenti qu'on appelle aussi la bradycardie; mais sous ce nom on décrit aussi une altération particulière du **rythme** cardiaque dans laquelle les battements se groupent en couples réguliers par le rapprochement intime de deux ou de plusieurs révolutions cardiaques successives : on désigne aussi cet état sous le nom de **rythme couplé**. Les révolutions couplées sont d'ailleurs remarquables par leur inégalité de puissance, aussi bien que par leur rapprochement. Dans chaque couple c'est la **première** pulsation qui est la plus énergique et la plus longue; la **seconde** est la plus **faible** et la plus brève. En tous cas, leur inégalité de puissance se révèle à peine à l'auscultation, et c'est le pouls qui trahit presque seul l'altération du rythme cardiaque. Les pulsations **radiales** vont par couple, la seconde de chaque groupe étant plus faible que la première et plus rapprochée d'elle que celle qui suit. C'est là ce qu'on appelle le **pouls bigéminé** : c'est la forme la plus simple du pouls couplé.

A un degré plus élevé le pouls bigéminé fait place au couple **rythmé** proprement dit, et là, la seconde révolution cardiaque ne s'accuse plus à la radiale que par un **soulèvement** très léger mais encore assez net au tracé sphygmographique.

Ce tracé lui-même peut faire défaut, et souvent il arrive que les bruits résultant des révolutions cardiaques successives sont pris pour des **dédoublements** d'une révolution unique.

Compa-raison avec les fausses intermit-tences.

Ce sont les faits de cette nature qui ont été considérés généralement comme des cas de ralentissement extrême sous le nom de pouls ralenti permanent. Aussi le professeur Tripier propose d'appeler ce pouls **lent, arythmique**.

Le rythme couplé, malgré ces divers degrés d'intensité n'en présente pas moins une physionomie propre et mérite d'occuper une place à part dans le cadre des déviations du rythme cardiaque. Bien qu'il présente quelques analogies avec les **fausses intermittences** si fréquentes dans un certain nombre de lésions cardiaques, il en diffère par des caractères bien tranchés.

a) D'une part les fausses intermittences sont toujours le fait

de pulsations cardiaques tout à fait anormales et **avortées**, tandis que ce n'est que dans les cas extrêmes que les pulsations faibles du rythme couplé leur sont en quelque mesure comparables ; dans la généralité des cas ces dernières présentent les caractères d'une révolution anormale simplement affaiblie dans sa puissance, sans être véritablement avortée.

b) D'autre part et c'est là le caractère différentiel principal, les fausses intermittences sont **isolées** le plus souvent sans aucune **régularité** de production ; quelquefois elles surviennent assez régulièrement après un nombre toujours le même de systoles normales, mais toujours elles sont **indépendantes** des systoles qui les précèdent ou qui les suivent immédiatement ; dans le rythme couplé, au contraire, les révolutions cardiaques s'associent par couples dans chacun desquels la ou les pulsations faibles sont régulièrement solidaires d'une pulsation forte qui les précède. (Bard, de Lyon).

II. **Mécanisme des bradycardies couplées ou réelles, à forme épileptique**. On connaissait déjà depuis longtemps (Lorain 1865) le rhythme couplé par la digitale ; Tripier le fait rentrer dans le type du pouls lent arythmique, et affirme que bien que le pouls soit lent d'une manière permanente, il conserve toujours sa fréquence normale, ou même augmentée légèrement, si on tient compte de toutes les contractions avortées.

La même donnée a été appliquée par Fiquet et Tripier à ces bradycardies graves, accompagnées d'épilepsie, ou de coma, ou de syncope, et qui ont été décrites pour la première fois par Adams, puis par Stokes, Hutchinson, Charcot. Tripier les reconnaît à ceci : toutes les contractions cardiaques, dit-il, même celles qui sont trop faibles pour se faire sentir à la radiale déterminent des pulsations **veineuses** ; il résulte de là, que si l'on compte les battements du pouls veineux, on retrouve le nombre vrai des contractions cardiaques (Bard). Ces formes ne pardonnent pas, je n'en ai pas vu guérir, Tripier est du même avis.

III. **Origines des bradycardies vraies ou couplées.** Les bradycardies vraies ou couplées relèvent de trois genres de causes.

1° Les lésions cardiaques organiques.

2° Les intoxications.

3° Les causes nerveuses.

1° *Lésions cardiaques.* Ce sont celles qui sont le plus discutées ; or je n'hésite pas pour ma part à en reconnaître la suprématie dans les cas suivants :

a) Je place en première ligne parmi ces causes organiques **l'obésité** surtout chez la femme.

b)En deuxième ligne la **sclérose** artério-coronaire, qui se voit souvent chez les obèses et finit par la phénoménalité habituelle de **l'angor pectoris** ou des dégénérations du myocarde particulièrement chez les **vieillards**.

c) En **troisième** ligne les maladies valvulaires où l'on voit coïncider le pouls lent avec des souffles aortiques ou mitraux, des dyspnées, des hydropisies, qui finissent, après des convulsions épileptiques, par la mort des cardiaques.

2° *Intoxications.* Ici prédomine la bradycardie digitalique déjà décrite, c'est là qu'on retrouve le pouls couplé. Les autres poisons agissent rarement en formant le pouls lent rythmique; on prétend l'avoir noté comme signe de nicotisme ; cela est au moins rare. Ce qui ne l'est pas, c'est le pouls lent des autotoxies, comme dans l'**urémie**, où le pouls lent s'accompagne souvent du syndrome de **Cheyne-Stokes**.

3° *Affections nerveuses.* Lésions et troubles fonctionnels du système nerveux. Quand il s'agit de lésions cérébrales, méningées, bulbaires, ou bien encore de compression du nerf vague gauche sur son trajet (Lannois) la bradycardie ne constitue qu'un phénomène accessoire. Si le ralentissement tient à des circonstances passagères, comme les troubles **digestifs** provenant de l'excitation des nerfs splanchniques, la bradycardie ne présente pas d'intérêt. Mais on parle de la bradycardie d'origine **névrosique**. Grob, sur les 140 cas qu'il a observés, trouva **douze** cas de ralentissement nerveux. On en ignore la nature et l'origine, mais des faits de ce genre quoique inexpliqués, paraissent exister, et se rapporter aux nerfs vagues dans leur noyau central ou sur leur trajet, ou sur leurs terminaisons cardiaque. Vaquez (1893) vient de l'affirmer ; mais il parle à peine des lésions du cœur et de leur effet sur les extrémités vagues intra-cardiaques.

Il semble que le véritable traitement soit l'atropine ; or voici ce que nous apprend l'expérimentation.

Causes : Cardiaque ou extra-cardiaque

Traitement. *Bradycardie et atropine*. On ne sait pas toujours si la cause (Dehio Clb. 42, 1892. Müller, Dorpat) est cardiaque ou extra-cardiaque. L'atropine peut nous tirer d'embarras car elle paralyse, comme on sait, les terminaisons cardiaques des fibres vagues, et fait disparaître toute bradycardie, qui repose sur une excitation soit du centre vague bulbaire, soit des branches cardiaques qui en dérivent, ou bien des éléments nerveux intérieurs, périphériques, et centripètes.

Preuves

Dans une observation de bradycardie apoplectique, le pouls, à l'aide de l'atropine, monta de 48 à 144; dans trois autres observations où la bradycardie tenait à une altération du cœur, l'atropine resta sans effet sur la série des pulsations cardiaques.

L'auteur a donc utilisé l'atropine pour, après avoir exclu toutes les influences d'arrêt du cœur, examiner l'excitation ou l'excitabilité du centre des mouvements coordonnés du cœur, quand celle-ci s'annonce par une augmentation du nombre des pulsations.

Age

Il vit ainsi, qu'après l'exclusion de l'action du nerf vague, le cœur jeune exécute plus de contractions, mais que ce pouvoir fonctionnel du cœur se perd dans un âge avancé, et de même dans beaucoup de lésions du cœur.

Lésions du cœur

Et ce sont précisément ces lésions cardiaques qui mènent le plus vite et le plus souvent à une réelle fatigue du cœur, qui déterminent ainsi la plus forte hypertrophie, surtout du ventricule gauche, et par cela même les plus fortes excitations de l'activité des centres moteurs.

La bradycardie cardiaque est celle qui marque au plus haut point les plus légères altérations dans la vieillesse, et dans un certain nombre de cardiopathies d'adultes.

Comme dernière cause de ces anomalies, Dehio soupçonne les troubles nutritifs des centres régulateurs, ou plutôt les lésions locales des branches correspondantes des artères coronaires, lésions qui ne sont souvent qu'une partie de la sclérose générale des artères coronaires. Toutes ces données intéressantes manquent d'une certaine précision.

Mais abstraction faite de l'atropine, il n'existe aucun moyen

de relever le nombre des pulsations cardiaques ; tous les excitants généraux (vin, alcool, quinine) tous les moyens systoliques (iodures etc.) viennent échouer dans cette entreprise, qui ne doit pas même être tentée chez le vieillard, et sera respectée chez les hommes ou femmes, adolescents ou adultes, car j'ai vu la plupart de ces malades subir tout à coup des attaques épileptiques et succomber infailliblement.

Art. IV. — Palpitations.

Définition

Ce qui caractérise surtout les palpitations, c'est la sensation plus ou moins pénible, c'est l'impression produite par l'accélération du cœur (tachycardie), ou par les irrégularités ou intermittences des pulsations du cœur (arythmies). Dans les deux cas, les pulsations, **paraissent** souvent plus intenses parce qu'elles sont accompagnées d'une sorte de cliquetis métallique et d'un **choc** plus étendu ou plus facile à percevoir, à cause d'un certain degré de dilatation du cœur. Dans les deux cas le pouls ne correspond pas toujours exactement aux battements du cœur ; il se peut que le malade ait **conscience** exacte des pulsations qui se produisent aux deux temps du cœur, ou bien dans les artères **superficielles**, comme celles de l'oreille ; mais ce n'est pas le cas habituel ; au moment où le patient annonce ces sensations, le médecin ne constate aucun signe réel, aucun signe objectif.

La douleur proprement dite n'existe pas ; la sensibilité du cœur n'est que relative à certains états morbides que nous allons définir.

Conditions.

Souvent encore les sensations les plus pénibles n'appartiennent pas au cœur, ce sont des névralgies intercostales, des myosalgies parasternales qui n'ont rien de commun avec les palpitations. Voyons les causes véritables des palpitations.

Etiologie

Comme pour les tachycardies et les arythmies, on peut reconnaître aux palpitations trois origines.

I. *Cardiaques proprement dites.* Ce sont les dilatations qui sont les causes les plus fréquentes des palpitations.

Les enfants au-dessous de 12 ans ont souvent des palpitations, qui s'exagèrent quand ils sont condamnés à des exercices physiques répétés comme dans les lycées ; on les trouve aussi

chez les enfants qui ont une mauvaise conformation de la poitrine, chez les adolescents atteints d'hypertrophies de croissance. Fréquentes dans l'insuffisance aortique, rares dans les insuffisances et les sténoses mitrales, les palpitations reconnaissent souvent la dilatation du cœur, plus souvent des causes extra-cardiaques.

II. *Palpitations nerveuses réflexes*. Nous les retrouvons chez les dyspeptiques, surtout chez les hyperchlorhydriques au moment de la digestion ; on les constate chez les onanistes, et cette cause reste latente surtout chez les femmes. Il est inutile d'insister sur l'importance de ces causes, et la nécessité de veiller à leur annihilatation.

III. *Palpitations chloro-anémiques, toxiques*. Ici la question devient plus ardue. Je ne parle pas des palpitations toxiques, elles rentrent dans le traitement des arythmies de même origine mais comment traiter les palpitations chlorotiques et anémiques. Les moyens habituels dirigés contre la chlorose et surtout contre les anémies d'origine hémorrhagique, à savoir l'hydrothérapie et le fer, ne manquent presque jamais d'aggraver les palpitations, et ce n'est pas le cas d'invoquer le fameux adage : sublatâ causa, tollitur effectus. Loin de là ; il faut donc recourir aux moyens ordinaires, mais à la condition que ce ne soient pas de vrais régulateurs, comme les iodures ou les digitaliques ; je n'ai trouvé parmi ceux-ci que la spartéïne, la convallamarine et l'adonidine utiles dans ces conditions ; mais bien autrement utiles sont les auxiliaires atropiques et les sédatifs, surtout le bromure de calcium et le cannabis.

Dans tous les cas on s'abstiendra de vin, d'alcool, auxquels on préférera le lait comme boisson même de table.

CHAPITRE X

TRAITEMENT DES SYMPTOMES EXTRA-CARDIAQUES

Nous abordons maintenant le traitement des symptômes qui ne sont pas inhérents au cœur lui-même, comme ceux qui forment le sujet du chapitre IX. Par ses connexions avec tous les organes, le cœur provoque des troubles partout, dès qu'il cesse d'être compensé. Les principaux organes qui reçoivent lesatteintes de cette profonde perturbation sont les suivants :

Art. I. Poumons.
II. Estomac. Intestins.
III. Foie. Ictère.
III. (a) Ascite (b) hémorrhoïdes (c) Ictère.
IV. Reins.
IV. (a) Albuminurie.
V. Hydropisies.
VI. Hydrémie. Cachexie. Anémie.
VII. Encéphale.
a) Vertiges. Troubles de vaso-motricité.
b) Insomnies.
c) Céphalées.
) Troubles psychiques.

Art. I. — Thérapeutique des polypnées, dyspnées, de l'asthme cardiaque.

Maintenant que l'étude du mécanisme des dyspnées, des polypnées et de l'asthme cardiaque nous a fourni des éclaircissements importants, nous devons connaître les conditions étiolo-

giques dans lesquelles ces troubles respiratoires se produisent; ce n'est qu'alors qu'on pourra formuler les traitements qui s'y rapportent.

I. **Polypnées.** La **polypnée** ou respiration exagérée est souvent d'origine **nerveuse** ; elle est intermittente, diurne, et se dessine principalement après les repas. Il suffit généralement pour les modifier de préparations calmantes, telles que l'extrait gras de cannabis indica, que je prescris en potion à la dose de 0,05 par jour.

Potion gommeuse 90 grammes.

Extrait gras de cannabis 0,05.

A prendre à la dose de 2 cuillerées à chacun des trois repas.

Si ce premier moyen ne réussit pas, je donne des pilules de 0,02 de convallamarine ; une à deux pilules à chaque repas.

Le bromure de calcium à la dose d'un gramme dans deux cuillerées d'eau, à prendre pendant les trois repas peut rendre des services réels dans ces conditions.

D'autres fois la **polypnée** se manifeste après le moindre **travail physique**, après les moindres mouvements, même ceux qui sont nécessités par les usages habituels de la vie; cette polypnée qu'on a appelée à tort dyspnée annonce fréquemment un état plus grave ; c'est le premier phénomène de la compensation troublée ; c'est le début d'une cardiopathie qui ne se traduit par aucun autre signe fonctionnel, ni par aucun autre signe physique.

Dans ces conditions n'hésitez pas à prescrire les iodures à la dose d'un à deux grammes par jour et vous verrez bientôt se régulariser le travail musculaire respiratoire.

Polypnée des obèses. Une cause fréquente des polypnées, c'est la **polysarcie**; la faiblesse des muscles respiratoires y contribue sans aucun doute, et on voit les obèses arriver rapidement à **l'essoufflement permanent.** Aussi lorsqu'un individu maigre est essoufflé par une ascension on peut dire que son appareil vasculaire est bien plus affecté que chez les obèses soumis aux mêmes exercices. Outre les mouvements d'ascension il y a aussi la position couchée qui augmente la pression sanguine, comme cela a lieu dans les lésions valvulaires, les myocardites, l'artériosclérose, et détermine alors une véritable dyspnée. Avant qu'une manifestation de ce genre se produise,

et dès que la polypnée se prononce, le traitement et le régime de l'obésité s'imposent au médecin.

Une demi-diète albumineuse bien combinée d'après les règles d'alimentation thermochimique (voir chapitre III bis et d'après les données de la physiologie) sera la préface de la thérapeutique de l'obèse ; ce régime soutiendra les forces du cœur, et même des muscles pendant un certain temps. Mais tôt ou tard il faudra tourner la difficulté ; après avoir diminué le nombre des repas, réduit les boissons, rationné les aliments albumineux qui eux-mêmes en se dédoublant fournissent de la graisse, après avoir limité l'usage journalier des corps adipogènes (graisses et fécules) il faudra en arriver à faire brûler la graisse. Chez les obèses qui présentent l'état graisseux, naissant ou acquis par les albuminates exagérés, l'exercice musculaire intense, la marche prolongée ou même ascendante constituent le meilleur moyen de combustion des substances grasses ou des hydrates de carbone. Mais il surgira là une grosse difficulté. Le travail musculaire, intensif va infliger au cœur une suractivité, qui ne sera pas soutenue par un surcroît de nutrition du muscle cardiaque, ni par des fibres plus nombreuses ou plus puissantes, ni par un travail plus utile, ni par un débit plus large du sang, par la systole.

La circulation dans les vaisseaux eux-mêmes participe en bien ou en mal à l'action du cœur ; en mal si la musculation élève la pression vasculaire, ce qui est un moyen certain d'augmenter la polypnée ; en bien, si comme l'a démontré Marey la pression s'abaisse.

Ainsi la difficulté de traiter hygiéniquement, c'est-à-dire par le régime et l'exercice, les obèses qui commencent, l'adipose du cœur n'est pas discutable mais elle n'est pas insoluble.

C'est **l'iode potassique ou alcalino-terreux** (calcique surtout) qui me paraît réunir la double qualité de **respiratoire** et de **réducteur** du tissu adipeux. La première, je l'ai démontrée depuis quinze ans, la deuxième est connue depuis trois quarts de siècle. On a élevé les objections à ce traitement en l'accusant de troubler la nutrition générale. Or en procédant ici comme pour le régime et l'exercice, graduellement et sans secousses on est sûr d'arriver à ce double résultat, d'enrayer le développement de l'adipose, et de restreindre l'adipose cardiaque et

tout d'abord de supprimer ses phénomènes graves et insidieux, particulièrement la polypnée, puis ses phénomènes plus communs, mais moins sérieux, je parle de l'albuminurie qu'on peut négliger.

II. **Dyspnées proprement dites ou pulmonaires.** La connaissance nouvelle des gonflements du poumon et de la rigidité de l'organe apporte à l'observation clinique de la dyspnée cardiaque une base solide, parce qu'elle montre un rapport précis entre l'activité du cœur et l'état du poumon ; en effet le mot dyspnée cardiaque indique seulement qu'elle provient du cœur, mais il ne nous dit pas qu'il s'agit en réalité d'une dyspnée du **poumon**. Entre le point de départ de la dyspnée cardiaque, et son point d'arrivée au poumon, nous savons maintenant que les données expérimentales permettent cliniquement de fixer les limites du poumon agrandi, très distinct de l'emphysème qui est généralement un état chronique avec destruction des capillaires et des alvéoles pulmonaires, tandis qu'ici nous avons les alvéoles agrandis mais rigides et inextensibles par le fait de la plénitude des capillaires, résultant elle-même de la forte pression.

1) *Conditions de pression..* C'est en effet chaque fois qu'il se produit une forte pression vasculaire, que la dyspnée pulmonaire se manifeste ; cette surpression se voit dans les artério-scléroses sans lésion valvulaire, dans les néphrites interstitielles ou l'excès de pression ne manque pas. Dans ces deux cas il s'établit le plus ordinairement une hypertrophie gauche qui tend à compenser la gène respiratoire pulmonaire.

2) Mais l'inverse peut avoir lieu ; la pression baisse ; les artério-scléroses sont accompagnées d'une impuissance simultanée du cœur. S'il existe une lésion valvulaire sans artério-sclérose, elle équivaut souvent à une impuissance fonctionnelle du ventricule, dont la systole ne débite plus qu'une partie de son sang ; dans ces cas, il y a un fort abaissement de pression, circonstance qu'on néglige si souvent au point de vue thérapeutique.

3) *Haute pression par le sang asphyxique.* Il faut tenir compte aussi de l'altération dyspnéïque ou asphyxique du sang ; il détermine sur le cœur et sur le centre vasomoteur une action directe ou réflexe avec excès de pression évidente, de sorte que la dyspnée pulmonaire qui en résulte, rentre dans la pre-

mière catégorie. Mais ce n'est pas là un fait bien défini ; selon qu'on voit prédominer l'excitation du cœur ou des vaisseaux, les effets les plus inverses peuvent se produire (Dastre et Moret).

III. **Moyens de traitement. Iodures comme respiratoire et cardiaque.** Aucun autre médicament que l'iodure potassique ou calcaire ne peut être considéré comme efficace dans le traitement des dyspnées ; si celui-ci manque son effet, l'embarras du médecin est grand et l'état du malade devient pénible. L'iodure est avant tout un respiratoire, un régulateur de la respiration, c'est ce que j'ai démontré il y a quinze ans. De plus il est un hypertenseur ou vaso-constricteur passager lorsqu'il est combiné avec la potasse, et il devient finalement, que quel que soit l'iodure, un vaso-dilatateur réglant la circulation et la facilitant quand il y a forte pression. De plus encore, tout en produisant une vaso-dilatation il soutient le cœur, lui rend sa systole puissante, et l'empêche de faire de la dépression dans les circonstances les plus graves.

Prenons pour type l'iodure de calcium ; l'iodure de strontium que j'avais employé avant tout autre iodure alcalino-terreux avait été suspecté par Laborde qui a fini par le trouver aussi pur que bienfaisant. Je prescris maintenant l'iodure de calcium à la dose journalière d'un gramme et demi, soit avec un sirop aromatisé, soit dans l'eau, à prendre avec les trois repas. (0,50 chaque fois). Ne donnez pas d'adjuvant, pas même d'opium, prescrivez un jour de repos par semaine, et continuez sans désemparer, tant qu'il ne se manifeste pas d'hémorrhagie pulmonaire ou d'hémorrhagie nasale, de troubles gastriques, d'anorexie.

Si le malheur veut que les iodures déterminent de l'iodisme grave, il faut recourir à des moyens aléatoires, tels que les injections d'atropine, de morphine. Les dérivatifs, les révulsifs, les ventouses n'ont aucune action, ils sont tout au plus applicables momentanément aux dyspnées paroxystiques.

Accès d'asthme cardiaque.

Les accès d'asthme cardiaque relèvent du même mécanisme du poumon que les dyspnées continues (Basch) ; c'est le fait de la stagnation du sang ; ce qui le prouve c'est que l'agrandissement du poumon ne provient pas d'inspirations plus profondes, car on peut couper impunément tous les nerfs respiratoires réflexes. Basch a montré ensuite en déterminant la pression intra-

thoracique, que celle-ci ne tombe pas malgré l'augmentation de la capacité pulmonaire, qu'au contraire elle augmente, ce qui exclut une aspiration ou traction active des poumons et permet d'affirmer qu'il n'existe qu'une dilatation passive de la cavité pulmonaire.

Basch admet aussi un asthme spasmodique ; mais il est bien moins prouvé que l'œdème pulmonaire.

L'œdème pulmonaire est bien distinct de l'asthme cardiaque ; Grossmann admet bien un œdème par stase et même lorsque les valvules sont intactes, par conséquent sans que le cœur gauche soit plus faible que le droit. Dans ces cas le pouls reste grand et énergique. Outre l'œdème paralytique il y a un œdème spasmodique produit par la muscarine sur les animaux; cet œdème toxique se manifeste surtout par une élévation de la pression dans les veines, et une diminution de pression dans l'aorte ; c'est une stase qui est le résultat du spasme du myocarde, plus marqué à gauche qu'à droite. Œdème pulmonaire.

Traitement. Il s'agit jusqu'ici d'un œdème expérimental ; l'atropine qui paralyse les nerfs vagues, devra faire cesser cet œdème toxique ; les saignées sont tout à fait contraires. Il m'est démontré que dans certains cas l'atropine agit remarquablement chez l'homme sur l'œdème, lequel est souvent bien plus précoce que les autres œdèmes cardiaques, et peut même céder sauf à reprendre plus tard.

Le phénomène de Cheyne-Stokes, qui subit tous les jours de nouvelles théories (voir Traité des maladies du cœur t. 1) et se présente dans les conditions les plus variées, même à l'état physiologique pendant le sommeil, ne possède aucun traitement spécial ; il n'a qu'une contre-indication, c'est l'emploi de la morphine dont on connaît les effets sur la production de ce grave symptôme. Phénomène de Cheyne-Stokes.

Les **hémoptysies** sont tantôt initiales et s'observent surtout dans le rétrécissement mitral, elles sont peu graves ; tantôt elles marquent les périodes avancées de l'insuffisance mitrale, elles font partie des embolies ou des infarctus hémorrhagiques qui se forment alors dans le cœur droit ; la paroi vasculaire s'altère et se rompt au delà de l'embolie (Ranvier). Hémoptysies.

Dans les dernières circonstances les hémostatiques, les plus utiles sont les tanniques, la morphine, l'hydrastinine, l'ergotine.

Art. II. — Estomac ou cœur.

Nous disons estomac ou cœur, comme nous le disons pour le foie et les reins ; cela veut dire que tantôt c'est le cœur qui provoque des troubles gastriques, tantôt c'est l'estomac qui réagit sur le cœur. Le premier fait n'est pas discuté, le deuxième prête à de nombreuses hésitations.

L'estomac des cardiaques.

Traitement. Les phénomènes gastriques, sont si souvent les indices révélateurs du cœur qu'ils laissent toujours le malade et souvent le médecin indécis entre le cœur et l'estomac ; l'état du cœur se traduit soit par une dyspepsie permanente et vraie, principalement du type fermentatif, soit par une lésion superficielle de l'estomac, par le catarrhe, enfin par la distension et la dilatation de l'estomac.

Ces trois modalités que je définis dans mon livre sur l'estomac alternent souvent entr'elles, la plus grave est la dilatation chronique ; la plus curable paraît être la dyspepsie fermentative ; mais dans l'état actuel de la science, il est impossible d'aboutir à un diagnostic ni à un pronostic précis, à cause de la complexité des analyses, et à cause du danger de sonder, d'une manière exagérée, les malades cardiaques dilatés ou non de l'estomac. Il ne reste qu'à rechercher de loin en loin dans le liquide secrété par l'estomac, une heure avant l'introduction d'un repas d'épreuve, le degré et la nature de l'acidité du suc gastrique, par le réactif de Gunzbourg, par les réactifs des acides organiques et les procédés acidimétriques. On peut alors démontrer sans qu'il y ait une précision mathématique, sinon la quantité absolue d'HCl libre, mais la qualité des acides ; c'est dans ce sens que j'ai pu par les procédés des réactifs colorants constater la plupart du temps l'absence d'HCl libre, et rattacher la dyspepsie soit au type fermentatif, qui se trouve presque toujours en dehors de la chlorhydrie, soit au type catarrhe, dont la clinique n'est plus à faire.

Comment et dans quelles conditions se produisent ces anomalies ? ce trouble de la digestion avec hypoacidité, ce catarrhe, cette dilatation ? Le premier peut s'expliquer par la secrétion gastrique imparfaite, c'est un mot à la place du fait ; la deu-

xième s'explique mieux par une stase du sang veineux dans les parois de l'estomac, comme il existe d'autres stases veineuses chez les cardiaques; la troisième, d'ordre nervo-moteur ou atonie-motrice ne paraît pas primitive; elle ne peut se comprendre qu'à l'aide d'une cause mécanique, c'est-à-dire par la surcharge gastrique des aliments et des liquides.

Les conditions morbides où se développent ces affections stomacales ne nous éclairent pas beaucoup mieux sur le développement de ces troubles. Contrairement à ce qu'on croit, à ce que j'ai cru, les lésions artérielles ou plutôt aortiques ne dominent nullement la pathologie de l'estomac; leur excès de tension y fait même moins que la pression faible qu'on observe dans les affections mitrales au début de leur impotence fonctionnelle ; c'est dans ces cas-là que j'ai noté les troubles divers de l'estomac, particulièrement le catarrhe. Le même fait se retrouve fréquemment dans les myocardites dégénératives ou scléreuses, dont la phénoménalité toujours obscure permet très facilement une méprise sur la chimie stomacale, si elle n'était accompagnée ou même précédée de la dyspnée de travail souvent jointe à l'arythmie. Lésions cardiaques pathogènes

Le cœur des dyspeptiques. La cardiopathie, provenant des dyspepsies ou du gastricisme, serait la dilatation du cœur droit, à laquelle il n'y a rien à opposer, si ce n'est le traitement régulier des dyspepsies. Tous les troubles cardiaques proprement dits, les palpitations , les arythmies d'origine gastrique ont déjà fait l'objet d'une étude précise. (Voir chap. IX).

Art. III. — Foie cardiaque.

a) ascite
b) hémorrhoïdes
c) dyspepsies abiliaires

I. *Condition de formation*. Les foies cardiaques sont souvent méconnus, considérés comme des foies vulgaires, traités à Vichy, à Carlsbad, naturellement sans le moindre succès; tout au contraire, c'est qu'il s'agit tout simplement de cardiaques sans souffle, de myocardiques dégénérés, dont le premier indice de trouble est au foie, ou bien encore de cardiaques obèses.

La première atteinte au foie, se traduit par trois signes. 1°

Symptômes et lésions du foie.

la tuméfaction simple ou pulsatile du foie, elle résulte de la stagnation du sang dans les veines hépatiques (qui ne peuvent se vider dans la veine cave inférieure) et de plus dans les veinules et les capillaires de la veine porte.

2° L'*ictère* est parfois d'origine hématique, le plus souvent il est dû à l'oblitération des vaisseaux sanguins ou par des stases directes dans les capillaires hépatiques.

Ces phénomènes n'ont que l'intérêt diagnostic. La tuméfaction du foie n'est qu'une stase veineuse contre laquelle il n'y a rien à faire. L'ictère ne mérite considération qu'en raison des troubles digestifs abiliaires, dont nous allons parler.

3° *Sclérose du foie.* Tous ces phénomènes peuvent au premier abord être interprétés par la stase sanguine, la congestion hépatique, la réplétion excessive du système veineux efférent du foie par suite de la stagnation du sang qui ne pénètre plus que difficilement dans les cavités droites du cœur. Mais cette congestion ne suffit pas pour expliquer la prolifération conjonctive au niveau des espaces portes. (Budd, Handfield. Jones, Liebermeister, Wickham Legg.) Talamon indique nettement des lésions inflammatoires indépendantes de la stase sanguine, et surtout les néoformations de tissus conjonctifs qui se font aux dépens des artérioles hépatiques atteintes d'artério-sclérose et finissent par cloisonner en tous sens le tissu hépatique; la veine porte et ses branches deviennent elles-mêmes parfois un foyer de sclérose, la partie centrale des lobules restant intacte. Mais Sabourin affirma l'existence de la sclérose centrolobulaire, qu'il attribue à une origine mécanique ; c'était, comme le dit Tapret dans une intéressante étude (Union med. 1889 n° 87 et 88.) un foie passif, le dernier chaînon de la série congestive, tandis que pour tous les autres pathologistes la sclérose est de nature irritative active. A ces deux genres opposés de lésions, Tapret ajoute une sorte de foie indépendant dû à des conditions prédisposantes comme l'alcoolisme, les états infectieux, la grossesse, et qui devient lui-même le point de départ d'une asthénie du cœur avec irrégularités du pouls, sans souffle tricuspidien, ni de dilatation du cœur droit; ceci est le cœur hépatique (de Potain et Rendu) c'est-à-dire l'inverse de ce que nous étudions en ce moment, c'est-à-dire le foie cardiaque.

4° *Syndrômes secondaires.* Trois effets remarquables mar-

quent la période avancée des maladies cardiaques du foie ; ce sont comme nous l'avons indiqué :

L'ascite.

Les hémorrhoïdes.

Les dyspnées abiliaires.

Traitement. S'agit-il d'un foie congestif sous l'influence du cœur, c'est au cœur lui-même qu'il faut s'adresser et par des médicaments cardiaques, des purgatifs, du calomel surtout comme le conseille Tapret.

Sclérose du foie. Je ne comprends pas les alcalins, il est impossible d'enrayer cette lésion.

Ascite de la sclérose. Toutefois quand la sclérose a produit une ascite, il faudra provoquer une diurèse, donner l'iodure et ponctionner ; il y a beaucoup de chance de guérison, mais moins que dans les cirrhoses primitives, qui appartiennent à la catégorie des curables. Dans toutes les ascites, dans toutes les cirrhoses, la cure de lait s'impose, elle a produit souvent des résultats remarquables annoncés par Semnola.

Hémorrhoïdes. On sait aujourd'hui l'inanité des vieilles discussions sur l'utilité du flux hémorroïdal et des jeunes prétentions du rattachement des hémorroïdes aux diathèses goutteuses et autres. La doctrine des stases s'applique entièrement aux hémorroïdes et peut-être l'apparition périodique de ces varicosités, ou plutôt de leur fluxion s'explique par l'influence vasomotrice. L'intervention médicale n'est guère nécessaire, si ce n'est pour lutter contre l'obstacle que ces tumeurs opposent aux évacuations. Les purgatifs, aloès, séné, soufre sont réputés spéciaux ; il en est de même de l'hydrastis canadensis. L'intervention chirurgicale se traduira par la dilatation forcée de l'anus qui constitue le traitement le plus efficace et le plus inoffensif.

Dyspepsies abiliaires. Les dyspepsies abiliaires réclament à la fois les purgatifs, les alcalins, et peut-être les cholagogues, dont les seuls efficaces sont les huiles douces à haute dose, et les salicylates.

Art. IV. — Reins et albuminurie.

La question de priorité entre les deux organes n'est plus dis-

cutable, ce sont les reins qui précèdent le cœur, (voir le t. 1er du traité du cœur). La thérapeutique semble donc se simplifier. Or il n'en est rien ; les plus diverses méthodes de traitement ont sombré dans cette longue odyssée.

1o Les saignées sont oubliées heureusement.

2° **Sudations**. Les sudations ne valent pas plus. En 1835, peu de temps après la découverte de Bright, Osborne ne craignit pas d'affirmer la guérison de 27 malades sur 36, à l'aide des bains de vapeur, combinés aux saignées, aux purgatifs, aux vésicatoires ; c'était un ensemble de méthodes aussi blâmables l'une que l'autre. En Allemagne, Liebermeister, Ziemssen, Leube, Hoffmann, préconisent la même médication, et Bartels va jusqu'à dire que c'est le seul procédé pour agir sur l'inflammation du rein sans nuire au malade ; or il y a là deux graves assertions ; qu'on emploie les bains chauds à 40 ou graduellement chauffés (Ziemssen) ou bien les bains locaux de Leube, on peut provoquer la syncope ou la congestion pulmonaire sans produire quoi que ce soit de favorable sur le rein. Ainsi Lécorché, Talamon proscrivent avec raison cette médication contre le gros rein blanc où les lésions rénales ne peuvent plus être modifiées, contre le petit rein contracté où l'hypertrophie cardiaque contribue singulièrement par elle-même à congestionner les poumons.

Pilocarpine. Les diaphorétiques internes n'ont pas plus de valeur et ne présentent pas moins de danger. La pilocarpine, sous l'influence des idées préconçues a joui d'une grande vogue, jusqu'au jour des désastres ; en injectant sous la peau 0,02 de pilocarpine, on provoquait une sudation plus ou moins générale, mais en même temps une salivation abondante, des nausées avec vomissements incoercibles, parfois même une œdème pulmonaire (Oertel) et surtout, comme je l'ai constaté il y a bien longtemps, une tendance à la syncope et un grave collapsus. Ceci a lieu dans l'albuminurie brightique, et mérite une absolue condamnation, à plus forte raison dans l'albuminurie cardiaque où les contre-indications sont aussi catégoriques que nombreuses.

3o **Alcalins-chlorurés-sodiques. Eaux thermales du même genre**. Je repousse avec la même conviction et avec les mêmes idées l'usage des alcalins, quels qu'ils soient, et quelle que soit la période de la maladie. On a dit qu'il faut administrer les

alcalins et particulièrement le bicarbonate de soude, ou bien le sulfate alcalino-terreux de magnésie, ou les benzoates de soude ou de l'éthine, dans les périodes de poussées inflammatoires, afin de diminuer l'état acide des tumeurs et le mouvement exagéré de nutrition, ce qui constitue une double hypothèse, et s'abstenir de cette médication dans les périodes avancées de la maladie, où on préférera les sels de chaux pour les individus déjà affaiblis. Comme corollaire on a conseillé les eaux de Vals ou de Vichy, Royat ou St-Nectaire, Contrexéville ou Pougues ; le seul bien à en dire c'est que chez les cardiaques avec oligurie, quand les diurétiques n'ont pas réussi, ces eaux peuvent aider jusqu'à un certain point à la diurèse; pour toutes les autres indications qui sont d'ordre théorique, il faut éviter aux malades ces boissons excitantes ou insignifiantes, et surtout les bains qui en sont l'accompagnement obligé. La même réflexion s'applique aux eaux chlorurées, sodiques, salées, salines, etc. qui n'ont rien à voir ni à faire dans l'histoire de l'albuminurie, si ce n'est pour nuire.

4° **Médicaments en général**. Tous les médicaments indistinctement ont été mis en suspicion, à cause de leur insuffisante élimination par les reins; tous, dit-on, tendent à agir comme de véritables toxiques en s'accumulant dans le sang. C'est à ce titre qu'on a exclu du traitement, tout ce qui peut, comme la morphine, soulager les malades dyspneïques, toutes les substances qui sont réputées toniques, comme le quinquina et le fer, tous les agents spécifiques comme le salicylate de soude, dont nous avons, après Bouchard, marqué les contre-indications dans les affections rénales. Mais il est facile de voir qu'on a exagéré ces rationnelles données. Dans les albuminuries cardiaques, les reins sont loin d'être altérés dans leur texture ; le plus souvent il s'agit de stases veineuses avec une lésion modérée des épithéliums, et nous verrons en effet que les médicaments sont loin de perdre leur effet, surtout si l'albuminurie est médiocre, et si les lésions sont peu étendues, ce dont on peut facilement s'assurer, car la plupart des médicaments passent dans les urines, et produisent leurs effets réguliers; ils ne sont que retardés dans leur élimination.

Dans les lésions rénales les plus avancées, on voit des parties des reins parfaitement conservées, et il est pour ainsi dire

impossible que les fonctions et la texture de ces organes soient entièrement compromis, l'anurie et la mort s'en suivraient infailliblement.

Un autre motif de proscription a été puisé dans l'action irritante de la plupart des médicaments, par conséquent dans un retour offensif de la lésion, qu'on considère à tort comme inflammatoire, tandis qu'il s'agit surtout de dégénérescences épithéliales des glomérules ou des tissus interstitiels.

En réalité on peut, malgré les propriétés dites irritantes de certains médicaments en obtenir de bons effets, même dans les cas de sclérose, ou de dégénération des plus accentuées; c'est ce qu'il est facile de vérifier pour les diurétiques.

A ces motifs d'opposition, il faut ajouter une raison d'indifférence. Certains médecins attachent une médiocre importance à la restriction de l'albumine; en fait, la quantité d'albumine que le malade cardiaque ou rénal perd par jour n'est pas assez marquée pour déterminer une anémie par hypoalbuminose, et le degré de déperdition de l'albumine n'est pas toujours la mesure exacte du degré de la lésion rénale. Mais il n'en est pas moins vrai que l'action des médicaments qui se traduit par la réduction de l'albumine ne saurait qu'être avantageuse, et que c'est d'ailleurs la seule manière d'apprécier la valeur de ces moyens antialbuminuriques; l'état général concomitant ou consécutif ne nous permet pas de juger la valeur de la médication.

5° **Diurétiques.** Pour tous ces motifs mal interprétés, les diurétiques surtout ont été attaqués dans toutes leurs applications thérapeutiques. Malgré l'utilité de la diurèse qu'on peut considérer souvent comme de première nécessité, particulièrement dans cette catégorie de scléroses rénales qui enrayent l'urination, les diurétiques sont encore l'objet de discussions théoriques. Faut-il les proscrire en bloc, ou bien faut-il faire une sélection ? Cette dernière opinion s'impose.

Si l'on considère les diurétiques à la fois dans leur mode d'action, dans leur innocuité relative, dans leurs dangers respectifs, on arrive à cette conclusion que les principaux diurétiques, à savoir le **lait** et la **lactose** sont toujours d'un grand secours, à la condition qu'il reste des portions de parenchyme rénal intactes et perméables; leur emploi s'impose, et je n'hésite pas à les prescrire d'une manière systématique. Si l'albuminurie est fai-

ble, l'effet de la lactose est exactement le même qu'en l'absence totale de l'albuminurie, et quel que soit le degré d'hydropisie cardiaque concomitante, elle cède finalement tout aussi sûrement qu'avec l'intégrité totale des urines. Celles-ci réduites auparavant à leur minimum se rétablissent au bout d'un jour ou deux, et l'oligurie cède la place à la polyurie de 3 à 4 litres par jour, à la suite de laquelle on est sûr de voir disparaître l'œdème d'une manière temporaire ou même décisive, si l'usage de la lactose est continué selon les règles que j'ai établies. Les indications du lait ne sont pas moins formelles; mais avec ce degré d'infériorité qu'il faut 4 litres de lait pour produire la grande diurèse de deux litres de lactose, et que cette quantité excessive de lait empêche toute autre alimentation.

Après la lactose et le lait et pour laisser reposer le malade de ces boissons d'ailleurs si utiles, on peut sans crainte prescrire la **caféïne sodique ou la théobromine**; bien que ces puissants diurétiques soient de nature essentiellement rénale, et parfaitement indépendants de la vaso-motricité générale et locale, ils sont loin d'être redoutables; ils produisent l'urination pour peu que les reins soient restés partiellement intacts.

Je ne parlerais pas de la scille, si elle n'avait été vantée que par Bright, son pouvoir diurétique est minime; j'en dirai autant du sirop de raifort (Royer) de l'infusion de genêt de l'arbutine, principe de l'uva ursi; ces médicaments sont d'ordre subalterne.

L'influence du **calomel** qui au contraire constitue un autre diurétique plus actif, plus rénal, si l'on peut s'exprimer ainsi, que tous les autres, a été vivement combattue comme au moins inutile dans l'insuffisance rénale (voir XVII); mais il est des circonstances où la gravité de l'hydropisie est tellement imminente, que toute tentative pour conjurer se danger, se trouve naturellement justifiée.

La cantharide est le dernier venu; Lancereaux vient de la patroner (acad. 1892) sous le prétexte de produire une néphrite substitutive; mes arguments contre ce procédé ont été fournis à l'Académie de médecine.

6° **Cardiotoniques et cardiaques.** Avant d'en venir à ce moyen extrême, on peut sans inconvénient recourir aux cardiaques diurétiques, comme la digitaline, la convallamarine, le stro-

phantus, ou même aux cardiaques purs, comme la spartéïne, la strophantine.

Digitale. Lander Brunton, en discutant l'influence de certains médicaments sur l'albuminurie, dit que leur effet ressemble à l'action d'une ligature temporaire de l'artère rénale, ce qu'on sait précisément être le moyen le plus sûr de produire une albuminurie ; la digitale fait contracter de même les vaisseaux temporairement.

Fothergill est tout aussi sceptique à l'endroit de la digitale ; tout ce qu'on peut en dire avec Grainger-Stewart, c'est que la digitale ne produit pas et n'augmente pas l'albuminurie ; c'est un triste panégyrique.

La **convallamarine**, quoique d'une valeur diurétique analogue, ne vaut pas plus que la digitaline, et quant au **strophantus** s'il a une action quelconque à cet égard, elle doit se confondre avec celle de la strophantine, laquelle est fort discutable.

7° **Systoliques purs**. Parmi les cardiotoniques purs, sans propriété diurétique figurent la **strophantine** vraie, qui est le seul ou du moins doit être le seul médicament strophantique ; toutes les préparations des diverses espèces de strophantus varient d'une rive de l'Océan à l'autre, d'une rue à l'autre et doivent tenir le médecin dans la plus cruelle anxiété ; je n'excepte pas de cette proscription les fameux granules que le pharmacien déclare guérir l'angine de poitrine. De la strophantine vraie, que j'ai employée pour mes expériences avec Gley, il n'y a rien à attendre dans le traitement de l'albuminurie, si ce n'est une action irritante des reins, car c'est comme le strophantus un poison rénal. Son action manifestement vaso-constrictive et sa puissance de pression sont de véritables motifs d'abstention ; elle rappelle celle de la ligature de l'artère rénale de Lander Brunton. J'en dirai autant de la *spartéïne* qui est également un cardiotonique vrai, sans action diurétique.

8° **Iodures**. En tant que médicament cardiaque une exception doit être faite en faveur de l'iodure de potassium dont Sénator dit : que c'est le seul médicament qui ait un certain degré d'efficacité dans quelques formes de néphrites chroniques. Je ne crains pas, malgré l'insuffisance rénale, d'administrer les iodures et malgré le préjugé contre la potasse, d'insister sur l'iodure de potassium ; il n'en résulte jamais d'inconvénients, mais je n'en

trouve pas toujours les avantages. La physiologie expérimentale indique bien qu'avec la vaso-dilatation l'albuminurie n'a pas lieu ou n'a plus lieu; elle nous montre bien ainsi l'amélioration de la circulation cardiaque sous l'influence et par le fait de la vaso-dilatation ; mais comme dans la plupart des cas, il ne s'agit plus seulement d'un trouble de circulation ni d'une simple stase veineuse rénale, comme l'altération des glomérules se développe pour ainsi dire infailliblement à la suite de ces stases, l'iodure perd ses droits, ou ses effets, et cela d'autant plus que le rein tend à entrer plus avant dans la phase de la sclérose.

9° **Vaso-paralysants. Nitroglycérine**. C'est encore par une vue de l'esprit qu'on a compté snr la nitroglycérine pour abaisser la pression exagérée par le petit rein contracté et par l'hypertrophie consécutive du cœur. C'est la conception de Rossbach et de Huchard, à la remorque de Mayo-Robson et de Koreynski, qui avaient imaginé la dynamite pour faire respirer les albuminuriques ou urémiques. Talamon dit avec raison que c'est là un remède parfaitement illusoire, j'ajoute, pas au point de vue de sa formidable toxicité.

10° **Hémostatiques. Terpine-Ferrugineux. Acide tannique.** Parmi les médicaments dits astringents auxquels on peut attribuer quelque valeur thérapeutique je cite **avant tout** le **tannin** qui a été préconisé par Bright, Frerichs, par Grainger-Stenart, sous la forme de tannate de soude, et discrédité par Wagner, Bartels, Hiller. Comme le tannin à la dose médicinale trouve dans l'estomac à se combiner immédiatement avec les albuminates, il ne peut pas atteindre l'intestin sous la forme active ou utile. S'il y arrive comme albuminate, il est là en contact avec les liquides alcalins qui détruisent ce composé albumineux ; dès lors il ne peut plus être question d'action astringeante ; c'est pourquoi pour agir sur l'intestin, il faut l'associer avec des substances gommeuses ou mucilagineuses qui en rendent l'absorption plus difficile. Finalement, il peut cependant pénétrer dans le sang et s'éliminer plus tard sous la forme d'acide gallique. Mais dans son parcours, contrairement à ce que l'on croyait, il est incapable d'agir sur les vaisseaux de façon à en déterminer la contraction ; ces vaisseaux se dilatent de la manière la plus manifeste par des applications locales de tannin ; il en est sans doute de même lorsqu'il a pénétré dans le

sang. S'il en est ainsi, on comprend facilement son action sur les reins, dont les artérioles se trouvent resserrées lors de la production de l'albuminurie; par la vaso-dilatation artérielle l'exsudat albumineux doit physiologiquement diminuer.

11° **Les acides minéraux**, entr'autres l'acide **nitrique**, ont été vantés comme l'acide tannique et peut-être aussi dans le but de resserrer les vaisseaux du rein ou d'augmenter leur tonicité ; cette astringence n'a aucune raison d'être, et personne ne songe plus aux recommandations de Hansen et de Forget. Il semble qu'en somme on ait voulu passer en revue comme anti-albuminurique toute la série des hémostatiques ; c'est à ce titre aussi que j'ai vu employer, par un collègue, la terpine qui n'a nullement réussi entre mes mains.

12° **L'indication des ferrugineux** est bien autrement complexe. La tendance des albuminuriques à la dénutrition et surtout à l'anémie est des plus marquées ; les ferrugineux semblent avoir pour fonction d'enrayer l'hypoglobulie ou l'hypoglobinémie qui existent toutes deux en proportions diverses chez l'albuminurique. Dans une période plus avancée, on a souvent administré les toniques, c'est-à-dire le fer, et le quinquina qui n'agit que comme tannique, pour éviter le développement des accidents cachectiques ou de la période ultime. Mais il est à remarquer que cette double visée est presque toujours manquée ; on n'obtient ni la cessation de l'anémie, ni la disparition de la cachexie ; la raison de ce constant insuccès est très simple ; il ne s'agit pas en effet ici du genre d'anémie qui appartient aux anémies globulaires lesquelles sont seules justifiables du fer ; l'anémie d'origine albuminurique est une anémie de dénutrition générale, qui attaque tous les tissus, et sur laquelle le fer ne peut rien. Si on envisage les ferrugineux à un autre point de vue, c'est-à-dire comme des astringents, à la façon des tanniques, et des hémostatiques destinés à resserrer les vaisseaux et les tissus, on tombe encore dans une erreur que j'ai longtemps partagée, en prescrivant aux albuminuriques brightiques du tartrate de fer et de potasse à haute dose ; il en résulte des apparences générales d'amélioration ; malheureusement il n'y a là qu'un semblant de bien être. Toutes les préparations ferrugineuses ont l'inconvénient de provoquer des congestions rénales, souvent même une hématurie légère et l'albuminurie

repasse à l'état aigu. Talamon, Wagner ont observé comme nous des faits de ce genre. Ces hématuries et ces congestions sont en effet le résultat de l'action du fer sur la pression qu'elle abaisse considérablement, et par cela même produit ou du moins favorise les déperditions de sang par les reins. Il ressort de là que si le fer agit comme astringent dans l'albuminurie, il rentre dans la catégorie des vaso-dilatateurs, ou des dépresseurs, mais plus hypérémiants encore que les iodures.

13° **Ergot de seigle.** Pour compléter la série des hémostatiques je citerai particulièrement l'ergot de seigle que Jacquet et Chatin (de Lyon) ont associé à la dose de 2 grammes à 3 grammes au perchlorure de fer; je ne crois pas que cette association soit plus utile que le fer seul.

14° **Acétate de plomb, divers métaux.** Que dire maintenant de l'acétate de plomb (Rosenstein) qui élève singulièrement la tension artérielle, et qui par lui-même peut déterminer l'albuminurie et la néphrite saturnine. Que dire encore du bichlorure de mercure, d'ailleurs si vertement blâmé par Saundby, et surtout de la fameuse fuchsine c'est-à-dire d'une préparation arsénicale préconisée surtout en France par Feltz et Ritter 1876, Bergeron et Clouet, pour les adultes, et Bouchut pour les enfants; avec Dieulafoy, Eichhorst, je proteste vivement contre l'usage de ce poison. Chez les enfants, on n'a guéri que des albuminuries scarlatineuses, chez les femmes que des puerpérales qui guérissent naturellement.

En dehors des albuminuries scarlatineuses et puerpérales il n'existe pas un seul véritable exemple de guérison du mal de Brigth vrai par ce dangereux poison.

Au **résumé**, le plomb, le mercure, et l'ergot de seigle sont des remèdes négligeables ; leur place était là, et si je leur ai fait l'honneur d'une citation c'est qu'il a été de mon devoir de les blâmer spécialement.

Art. V. — Traitement des hydropisies.

Il y a dans le cours des maladies du cœur deux espèces d'hydropisies ; celles qui résultent d'une lésion du rein ce sont les hydropisies rénales, et d'une autre part les hydropisies cardiaques. L'albuminurie, si elle est abondante et persistante

témoigne en faveur du rein parenchymateux, mais la présence de l'albumine transitoire ou faible signifie deux choses opposées, une lésion scléreuse ou une stase veineuse ; alors le diagnostic devient difficile et le traitement s'en ressentira.

L'hydropisie cardiaque bornée aux extrémités inférieures constitue un des premiers indices de la rupture de la compensation ; elle n'est précédée, dans l'ordre chronologique que par la polypnée et dépassée dans la série pronostique que par la dyspnée continue ou asthmatiforme. Cet indice précoce de la période troublée, cet œdème doit être deviné et recherché avec soin par le médecin; car le malade le méconnaît ou l'amoindrit, ou l'interprète à sa façon, en l'attribuant à la fatigue, d'autant plus qu'il voit dans les premiers temps le gonflement disparaître à la suite du repos horizontal de la nuit, sans se douter d'ailleurs que l'infiltration pendant le décubitus dorsal va souvent gagner la partie supérieure des membres, particulièrement la partie interne des cuisses où le sérum infiltré s'accumule de proche en proche.

Qu'il soit fugace, ou mobile, ou permanent, l'œdème acquiert l'importance d'un événement, qui indique la désharmonie entre le cœur droit et le cœur gauche, entre la pression artérielle qui diminue et la pression veineuse qui doit augmenter, entre le système artériel qui ne contient plus que peu de sang, et les veines où le sang reste stagnant, du moins ralenti dans son cours.

Les indications thérapeutiques découlent de là, et elles sont nombreuses ou du moins variées, selon le point de vue auquel se place le physiologiste médecin.

a) Diminuer la pression sanguine veineuse, ou la stase veineuse, en produisant une déplétion générale, de tout le système vasculaire et de tous les tissus infiltrés, une déshydratation du sang; or le moyen le plus sûr c'est de provoquer la diurèse. A défaut de la diurèse on favorisera la déperdition d'eau, du sang et des tissus infiltrés, à l'aide des autres liquides de sécrétion ou d'excrétion, c'est-à-dire la sudation, les purgations, qui constituent toujours des ressources minimes.

b) Augmenter la pression sanguine artérielle, en renforçant le cœur par les médicaments appelés tonicardiaques ou par la gymnastique du cœur, d'après le système d'Œrtel.

I. **Diurétiques vrais et diurétiques vasculo-cardiaques**

Il y a deux espèces de diurétiques ; on en admettait même une troisième catégorie, celle des diurétiques osmotiques [aujourd'hui bien déchue de leur valeur, qui était fondée sur une fausse interprétation, sur l'application de la loi de l'osmose des tissus morts, aux membranes vivantes ; ils paraissaient jouir d'une réputation incontestée. Mais ceux qui agissent ce sont les diurétiques qui augmentent la pression sanguine par le renforcement du cœur, ou par la vaso-constriction ; ce sont là les cardiaques destinés à remplir la deuxième indication, c'est-à-dire à produire une diurèse qu'on pourrait appeler **vasculo-cardiaque**.

Ils doivent céder le pas, sinon la place, aux vrais diurétiques, qui, ainsi que je l'ai établi d'après de nombreuses expériences, n'ont rien à démêler ni avec la pression sanguine ni avec le cœur, qu'ils ne fortifient ni ne dépriment ; ce sont les diurétiques **vrais** par opposition avec les diurétiques vasculo-cardiaques bien inférieurs et inapplicables à toute la classe d'hydropisies cardiaques, où la tension artérielle reste élevée comme cela a lieu en général dans les insuffisances aortiques.

Le dénombrement et le classement des diurétiques vrais se trouvent tout faits ; ils ressortent de leur étude d'ensemble et de détails ; d'après leur ordre d'importance, et d'après leur degré d'innocuité ; ce sont ;

1° **La lactose.**

2° **Le rationnement** des boissons.

3° **Les cafeïques ou xanthiques.**

4° **Le calomel.**

5° **La scille** ; l'adonis vernalis.

6° **Diurétiques populaires.**

1° **La lactose** domine toute la série ; elle ne manque ses effets diurétiques que s'il se produit ou s'il existe en même temps une sudation ou la diarrhée ; je prescris 100 grammes de lactose répartis en deux litres d'eau à prendre pendant les repas ou dans l'intervalle à n'importe quel moment de la digestion. Cette délimitation est de rigueur et elle doit être exclusive de toute autre boisson ; le lait, le bouillon, la limonade, les eaux gazeuses seront proscrites, et c'est tout au plus si on peut permettre l'addition d'un cinquième ou sixième de vin blanc ou rouge. Les

raisons de cette réduction du liquide lactosique sont faciles à indiquer ; il y a là un argument chimique et un motif physiologique. En effet la dose au delà de 100 grammes de lactose doit faire craindre le développement d'une glycosurie diabétique par le passage du sucre de lait transformée ou non dans les urines.

La dose au-dessus de deux litres d'eau, ne satisferait pas à une indication physiologique de premier ordre, c'est le rationnement des boissons qui va trouver sa justification expérimentale. Au-dessous de 2000 grammes d'eau, nous aurions la réduction des liquides qu'il s'agit de discuter. Avec ces prescriptions et restrictions on obtient chez les cardiaques compensés, ordinairement 2 à 2 1/2 litres d'une urine claire, sans dépôt uratique, sans mucus, sans albumine ; chez les cardiaques hydropiques, c'est-à-dire déséquilibrés, hémoadynamiques ou même complètement asystoliques, l'effet est saisissant ; l'urination au bout de 24 à 48 heures se traduit par 2 1/2, 3, 4 et 4 litres et demi ; après quelques jours de cette diurèse, qui n'existe par aucun autre moyen médicamenteux et qui les dépasse tous en durée et en intensité, l'hydropisie disparaît, c'est qu'alors le sang est déshydraté pour un certain temps sûrement ; mais si on interrompt l'usage de la lactose trop longtemps, le sang recevant une nouvelle quantité de liquide aqueux restitué, les transsudations séreuses reparaissent. Quand cette spoliation aqueuse par les urine est opérée, le cœur dans tous les cas, même chez les cardiaques non hydropiques, se trouve débarrassé d'une surcharge de quelques kilogrammes de liquide, ce qui facilite singulièrement l'action du cœur, c'est-à-dire la circulation, ce qui diminue en même temps la pression veineuse exagérée, et produit une véritable détente dans les tissus infiltrés de manière à faciliter la résorption des liquides épanchés.

Sucres divers. Dans ces derniers temps Dujardin-Beaumetz attribuant la propriété diurétique à tous les sucres, surtout à la glycose, administra 200 à 300 grammes de sirop de sucre (de canne) et il obtint le diurèse la plus marquée sans provoquer le diabète. La diurèse n'est pas douteuse ; l'immunité diabétique est contestable ; ce qui ne l'est point, c'est l'impossibilité de boire pendant plusieurs semaines et mois d'une manière exclusive du sirop avec de l'eau, du sirop dilué, sans être fortement écœuré, tandis que la lactose, comme je m'en suis assuré un

grand nombre de fois, peut être continuée sans difficulté et sans répugnance.

2o **Rationnement des boissons**. Il peut paraître singulier que pour favoriser la diurèse on puisse songer à conseiller le rationnement des boissons. Voici comment on peut interpréter cette prescription. Dans l'état normal, les boissons même abondantes ne sauraient augmenter d'une manière durable la quantité d'eau du sang, ni la pression sanguine veineuse ou artérielle ; ceci ressort des expériences de Regeczy, de Bashe, qui établissent la constance ou le peu de variabilité de la pression à l'état normal. Il peut même se faire que la fixité se maintienne dans le système vasculaire du malade troublé dans ses fonctions ; toutefois c'est à une condition, c'est que la sécrétion urinaire réponde exactement à la quantité de boissons ingérées ; mais si dans l'état pathologique du système circulatoire, la sécrétion urinaire ne marche pas de pair avec l'absorption des boissons, on est frappé de la voir se rétablir en rationnant les liquides. Ce n'est pas, qu'on augmente par un excès de liquides la masse du sang, ce fait ne saurait être durable, mais il se peut, comme la cause de l'anurie est dans la stase veineuse, que la réduction des liquides diminue cette réplétion des veines et y dégage la circuation.

Si en même temps on augmente le travail musculaire (méthode d'Oertel) ce sera le moyen de fortifier le cœur et de relever la pression artérielle. La réduction des boissons n'est d'ailleurs, dans aucun de ces cas, la cause première de la polyurie, mais c'est la cause de la diminution de la stase ou de l'engorgement veineux. Il semble donc qu'on doit uriner d'autant plus qu'on boit moins, et inversement qu'on urinera d'autant moins qu'on boira davantage ; une pareille conséquence serait absurde dans l'état normal; mais elle peut être applicable aux cas de profonde perturbation de la circulation dans les maladies du cœur ; dans ces cas il s'agira du rationnement indiqué, mais non de la réduction, et ce rationnement doit se répartir sur toute la journée dans l'intervalle des repas, aussi bien qu'aux repas eux-mêmes.

3o **Cure de lait**. On peut objecter que par l'ancienne cure de lait, tout en administrant 3 à 4 litres de lait, on obtenait une large diurèse ; cela est vrai, mais on arrive au même résultat avec 2 litres de tisane de lactose (à 50 gr. par litre) ce qui prouve

qu'il s'agit ici non plus d'une diurèse proportionnelle, comme dans le premier cas, mais d'une diurèse par excitation des éléments sécréteurs par la lactose.

On peut objecter encore qu'avec les quatre litres de lait on ne peut arriver que péniblement à la ration normale de l'alimentation; plus, si le régime lacté exclusif ne suffit pas pour maintenir les forces, il sera impossible en raison de l'encombrement de l'estomac de songer à l'adjonction d'un autre aliment plus utile; il n'en est pas de même pour la lactose, les deux litres de tisane permettent toute autre alimentation, entr'autres celle de la viande qui est bien plus importante que la cure exclusive de lait.

4° **La caféine et la théobromine.** De même que la lactose, la caféine et la théobromine agissent directement sur les éléments sécréteurs; un gramme de caféine ou trois de théobromine par jour, constituent des diurétiques de premier ordre, la première plus excitante, la deuxième plus inoffensive, mais d'un prix encore trop élevé. Toutes les deux réclament l'addition d'une certaine quantité de boissons, dont la réduction excessive annulerait l'action diurétique, et dont l'exagération serait tout aussi nuisible. En tous les cas, le pouvoir polyurique se perd rapidement, et c'est dans ces cas que l'alternance avec la lactose doit s'imposer au médecin.

5° **Le calomel** est une ressource extrême, dans les rares conditions ou les caféiques et la lactose ont échoué; je l'ai vu réussir dans près de la moitié des cas de grave asystolie avec hydropisie; mais il faut craindre l'intoxication mercurielle, et de prime abord la stomatite de ce nom; pour ces raisons il est impossible d'en continuer l'usage au delà de trois jours; et la dose régulière sera de 0,60 par jour à prendre en trois fois en cachets.

6° **La scille** est un faible auxiliaire, dont les principes chimiques sont peu précis, bien qu'elle fasse la base d'une foule de formules vulgaires de vins appelés diurétiques.

L'adonis vernalis est peu connue en France; ses effets diurétiques sont instables d'après mes recherches, et cette faiblesse semble tenir aux qualités de la plante, qui diffère sans doute de l'adonis vernalis de la Russie; le principe actif lui-même, à savoir l'adonidine est bien plus utile.

7° **Divers diurétiques populaires.** Pour sacrifier à l'opi-

nion populaire, je consens à énumérer la fin de la liste des diurétiques : la décoction de chiendent, l'infusion de queues de cerises, l'infusion de fleurs des fèves de marais, la tisane de fraisier sauvage, la bière, les stigmates de maïs, les eaux gazeuses, les eaux alcalines, etc. Il faut avoir la foi robuste pour croire aux vertus diurétiques de ces boissons, qui sont bien plutôt des excitants de la vessie, que des hypersécréteurs des urines

8° **Diurétiques cardio-vasculaires**. Il est des diurétiques dont la fonction repose sur une action de renforcement du cœur, et d'une vaso-constriction, ce sont :

a) **La digitale et digitaline.**

b) **Le convallamaria et la convallamarine.**

c) **Le strophantus.** Je ne parle pas de la strophantine, ni de la sparteïne, qui sont les cardio-toniques par excellence, mais n'ont pas de propriétés diurétiques; ceci prouve qu'il n'y a pas de proportionnalité entre la force tonique du cœur, et le fonctionnement des reins, et que les hautes pressions d'ordre physiologico-thérapeutique n'entraînent pas toujours la diurèse.

Art. VI. — Des cardiaques. anémiques ou Hydrémiques. Pléthore séreuse. Cachexie cardiaque.

Sous ces dénominations on a décrit depuis longtemps divers états du sang à savoir (*a*) une augmentation relative de la quantité d'eau du sang, (*b*) ou une résorption excessive de liquides, ou pléthore séreuse, (*c*) une hypoalbuminose, (*d*) une hypoglobulie, ou une hypoglobinurie. Théoriquement toutes ces données se conçoivent. Pratiquement elles font encore l'objet de graves erreurs, et on n'a pas craint de traiter les cardiaques, tantôt comme des hydrémiques ou des pléthoriques sanguins, des anémiques ou des cachectiques, présentant les signes et même les effets des hydropisies, ou des transsudations séreuses. Ces conceptions ont mené la médecine dans des voies absolument opposées et toutes sans issue; les unes, les plus funestes, commencèrent à l'occasion des anévrismes avec Albertini et Valsalva et furent élevées comme méthode radicale de guérison des maladies du cœur; d'autres avec Corvisar, Laennec, Bouillaud, Gendrin préconisèrent les saignées répétées, dans l'idée d'arrêter le mal au début, et surtout d'harmoniser la force avec Historique

la charge de l'organe. Cette doctrine aussi présomptueuse et dangereuse tend plus modestement à renaître.

Système récent ou d'Oertel.

Mais la grande théorie, celle d'Oertel, est de date récente, et d'origine complexe ; elle s'intitule à la fois hygiénique alimentaire, d'autre part mécanico-gymnastique.

Le premier procédé comprend :

Procédé alimentaire.

(*a*) La réduction des boissons dans le but de déshydrater le sang.

(*b*) Le fractionnement des repas, et au besoin la séparation des aliments solides et des boissons, afin d'éviter une réplétion de l'estomac, et la pression de bas en haut sur le cœur et les poumons.

(*c*) Régime contre la formation excessive de graisse, c'est-à-dire contre l'obésité.

(*d*) Régime adapté aux états de débilitation, à l'hydrémie à la chlorose, à l'anémie.

TRAITEMENT DES CARDIAQUES SELON L'ÉTAT DU SANG ; DES HYDRÉMIES

Etat chlorotique. et anémique.

Comme il est impossible de mesurer la totalité du sang, et par conséquent l'augmentation relative de l'eau du sang, nos anciens chimistes, Andral et Gavarret, Becquerel et Rodier (1856) faisaient l'analyse directe du sang de la saignée d'un certain nombre de malades par des procédés trop complexes qui n'ont plus cours. Aujourd'hui on se contente de déterminer le poids spécifique du sérum et par conséquent du plasma qui permet de préciser le contenu en albumine. Pour fixer la densité on se sert de diverses méthodes, qui donnent en moyenne 1029, et dont la plus parfaite est celle d'Artus et Pagès, à l'aide d'une solution d'oxalate de potasse ou de soude, servant à diluer le sang. Ces chiffres de la densité paraissent à peine variables chez les individus sains, quelle que soit l'absorption ou la perte de liquides. Ainsi on trouve l'état normal chez les chlorotiques (Hammerchlag) ; il est même à noter que le poids spécifique du sang, comprenant le contenu en hémoglobine est diminué ; le sérum conserve néanmoins son degré de concentration normale. Sur 30 chloroses, le poids spécifique du sérum est resté normal. Il est donc inexact de parler d'hydrémie dans la chlorose ; toutes

les théories viennent s'effondrer sur ce point. Les souffles anémiques ne sont même pas dus à la texture hydrémique du sang, car dans les cas où ces phénomènes sont très prononcés, le sérum reste normal, tandis que dans les anémies où la densité est amoindrie, les souffles peuvent faire défaut.

Il est à remarquer d'autre part que la diminution de la densité du sérum ne dépend nullement de l'intensité de l'anémie ; dans les cas les plus graves l'hydrémie est souvent très faible. Dans un cas cité par H... où la densité du sang total était tombé à 1032, correspondant à environ 15 p. c. de contenu en hémoglobine, et le nombre des globules rouges à 1, 700,000., le sérum était resté normal.

Le degré de l'anémie n'a pas plus d'influence sur le développement de l'hydrémie; celle-ci ne se produit que quand l'œdème arrive. Anémie et œdème.

Dans les cas même les plus graves, dans les cachexies dites cardiaques il n'existe pas non plus de modification constante du sérum c'est-à-dire d'hypoalbuminose. Hydrémie et hypo-albuminose.

TRAITEMENT GÉNÉRAL DES AFFECTIONS CARDIAQUES

Nous pouvons maintenant aborder l'hypothèse d'Œrtel relative aux troubles circulatoires chez les cardiaques. Il admet un excès d'eau du sang et en même temps une augmentation du sang total; de là sa méthode de traitement qui fut vivement critiquée. D'abord Bamberger démontra que chez les cardiaques avec ou sans manifestation de stases, le taux de l'hémoglobine du sang est normal ou même hypernormal. Tous les principes solides du sang ne sont pas moindres que dans les conditions naturelles, ce qui fut vérifié à la clinique de Lichtheim par Schwandter, etc (1888), puis par Schmalz (1891) par Hiegl, par Hamerschlag (1892) qui tombèrent tous d'accord sur l'intégrité de la densité du sang chez les cardiaques.

Cependant l'hydrémie est exceptionnellement facile à constater; elle l'est surtout quand on examine le sang des capillaires et des veines périphériques; il peut se faire là, par suite de la stase du sang, une accumulation des globules, et une augmentation relative de leur nombre ; par cette stase veineuse le poids

24

du sang, le taux normal de l'hémoglobine et des globules rouges peuvent induire en erreur, car, en fait, le contenu de ces éléments dans l'ensemble du sang est parfois diminué.

Toutes ces objections tombent, quand on examine le sérum seul ; un assemblage d'éléments corpusculaires dans les veines périphériques, ne saurait avoir d'influence sur la composition du sérum, tandis qu'une dilution ou une condensation du sang doit modifier le poids spécifique du sérum.

Des œdèmes et des urines. L'œdème peut reconnaître deux mécanismes : D'abord la stase veineuse, et la forte pression veineuse, ensuite (c'est le principal facteur) l'influence de la diminution sécrétoire de l'eau dans les urines. Par le fait de ces œdèmes le sang est à même de reconquérir sa concentration normale. On s'explique ainsi pourquoi chez beaucoup de cardiaques avec compensation troublée, la densité du sérum ne change pas. Mais si en même temps que les reins, la peau élimine peu d'eau, le sang redeviendra plus aqueux. En faveur de cette opinion il faut se rappeler cette circonstance que la dilution du sang se trouve surtout dans les insuffisances aortiques sur fond artérioscléro-sique, chez lesquels la peau est ordinairement pâle et sèche (Hammerschlag 1892).

Conséquences. Le traitement théorique d'Œrtel laisse donc beaucoup à désirer, surtout relativement aux boissons. Voir traitement des obèses.

Art. VII. — Symptômes encéphilques.

Un grand nombre de symptômes encéphaliques sont sous la domination du système cardiaque. En voici le tableau :

1° **Vertiges.**

2° **Insomnie.**

3° **Céphalée. Vaso-motricité troublée.**

4° **Troubles emboliques et apoplectiques.** Embolies rétiniennes.

5° **Troubles psyçhiques.**

Ces deux derniers paragraphes n'entraînent aucune indication spéciale aux cardiaques. (Voir notes à la fin du livre).

Vertiges. Le phénomène qui préoccupe le plus les malades et qui s'observe chez les aortiques, plus que chez les auriculo-ventriculaires, c'est le vertige.

Sous ce nom on a établi une confusion fâcheuse et justifiable en apparence. Je commence par établir avec Charcot et ses élèves, contre Weil de Lyon, Grasset et contre Féré, ce caractère que le **vertige épileptique** n'est tel, que s'il y a perte réelle de connaissance ; ce vertige appelé aussi comitial a son autonomie dans la grande généralité des cas. Il ne s'agit pas ici d'un degré supérieur du vertige comme on le dit ; c'est une maladie spéciale, tandis que la conservation de la connaissance constitue un caractère négatif mais général ; la preuve thérapeutique qui est décisive, c'est que le mal comitial réclame les bromures, et il est le seul vertige de ce genre. Le vertige épileptique est une maladie définie et non un simple phénomène.

Les vertiges proprement dits sont au nombre de quatre :

a) Le vertige simple ; il consiste dans une sensation de perte d'équilibre, et s'accompagne de phénomènes sensoriels, oculaires ou auriculaires. (Vertige de Ménière).

b) Le vertige stomacal, c'est-à-dire provenant d'un estomac dyspeptique, et non de simples troubles moteurs comme les vomissements et les nausées ; au vertige gastrique il faut joindre le vertige intestinal. *c*.) Le vertige cardiaque ou artérioscléreux, *d*) et le vertige vaso-moteur forment les deux autres formes. Il est difficile d'établir une distinction entre ces types de phénoménes psychiques, surtout entre les deux dernières variétés.

1° Le **vertige simple** n'a guère que des signes vulgaires du vertige, auxquels il faut ajouter l'agoraphie.

2° **Vertige stomacal.** Nous avons déjà parlé de l'estomac des cardiaques ; les dyspeptiques seuls ont droit à ce vertige, qui résulte uniquement de la lésion stomacale ou des troubles chimiques. Il importe peu que le vertige se produise avant ou après le repas, sur l'estomac à jeun ou après la digestion. Le seul signe certain résulte de la dyspepsie accompagnée ou non d'autres troubles fonctionnels comme la flatulence, la constipation, la dilatation stomacale, et surtout l'hyperchlorhydrie ou l'hypo acidité. Tant que les recherches chimiques n'auront pas été pratiquées sur le liquide digestif du patient, il sera impossible de se prononcer sur l'origine stomacale du vertige ; le vertige à stomacho læso nous laisse dans le doute chez les cardiaques et les artérioscléreux, comme aussi chez les aortiques dyspeptiques ayant le système cardiaque à l'état sain. Rien n'est plus difficile que le diagnostic du vertige stomacal, soit seul, soit chez les cardiaques. Vertige gastrique.

Nous parlerons du premier dans un livre spécial des organes digestifs ; là il sera aussi question du vertige chez les **constipés,** quelle que soit la cause de la constipation. Il n'est pas rare de supprimer le vertige par les purgatifs, et surtout les drastiques apéritifs.

3° **Vertige cardio-vasculaire.** Ici il ne sera question que du vertige des cardio-vasculaires. Il s'élèvera sans doute une nouvelle difficulté s'il s'agit d'une maladie cardiaque avec les troubles vasculaires qu'elle entraîne, telles que l'hypérémie veineuse ou l'oligaimie artérielle de la muqueuse stomacale. Même difficulté d'interprétation lorsqu'on suppose la stase veineuse chez les mitraux, ou l'oligaimie cérébrale chez les aortiques et les artérioscléreux, et sous ce dernier chef, on peut ranger les goutteux, les diabétiques, les alcooliques, les fumeurs, etc.

Signes du vertige cardio-scléreux

La caractéristique, comme le dit très bien M. Grasset n'est tirée que des signes concomitants qui portent le cachet de la lésion initiale ; les troubles dyspeptiques nettement dessinés permettront de conclure au vertige gastrique. Le diagnostic du vertige cardiovasculaire reposera sur la constatation des signes de l'artériosclérose, à savoir l'hypertension avec l'hypertrophie gauche du cœur. le retentissement diastolique au foyer de l'aorte, l'athérome des radiales. Mais quant au vertige lui-même il n'offre pas de signes particuliers suivant les causes qui lui donnent naissance « sa symptomatologie est immuable, elle est « toujours identique à elle-même, quel que soit le point de « départ du trouble cérébral ».

4° **Vertige vaso-moteur.** Nous retrouvons dans tous les groupes un élément vaso-moteur, qui nous expliquera bien des points, mais nous laissera dans l'inconnu sur la première espèce c'est-à-dire sur le vertige cérébral. Il existe même dans l'anémie ou l'oligaimie. S'il s'agit d'un vertige stomacal, il se produit, comme je l'ai dit il y a 12 ans non par une action réflexe de l'estomac sur l'encéphale, car il n'y a pas la moindre action de ce genre, mais il s'établit un processus réflexe sur le centre vaso-moteur bulbaire ou médullaire ; de là une circulation imparfaite dans l'encéphale ; c'est là le vertige qu'on appelle à tort anémie cérébrale, et qui n'est que le résultat de l'oligaimie provenant de l'excitation bulbaire ou vaso-motrice centrale. Il n'y a pas là de sympathie, mais un effet vaso-moteur d'ordre réflexe.

Si nous étudions le vertige intestinal nous voyons la vaso-constriction par excitation du grand sympathique agir directement sur la circulation centrale d'une manière plutôt mécanico-nerveuse, que par un procédé réflexe. Dans les deux cas, il se produit une hypertension, et celle-ci, est certainement plus l'effet de la vaso-constriction que de l'artériosclérose, qui n'a rien de commun avec l'hypertension fonctionnelle ni avec la lésion mécanique ou anatomique des vaisseaux. On se trouve ainsi justifié quand on parlé d'hyperpression. Mais on n'a raison qu'à moitié. Si sous le rapport de l'hypertension il y a quelque parité entre l'espèce gastro-intestinale et l'espèce artério-scléreuse, il reste à interpréter l'hypertension qui caractérise les lésions mitrales, et qui est suivie d'une hypérémie veineuse de l'encéphale.

Traitement. C'est dans ces derniers cas qu'on redoutait et qu'on craint encore les hémorrhagies, les apoplexies, qui ont pour base les endartérites avec anévrysmes miliaires, qui dans le fait peuvent se développer surtout chez un cardiaque valvulaire dès le début de la maladie, ou même comme premier signe. A plus forte raison n'y a-t-il là aucun rapport avec les embolies cérébrales qui constituent souvent aussi l'annonce d'un trouble fonctionnel d'une lésion valvulo-aortique. Il n'y a pas de traitement pour ces cas imprévus, et on peut les dire insaisissables pour le thérapeute.

Le médecin ne peut et ne doit tenir un compte exclusif ni des médicaments vaso-moteurs dilatateurs comme les **iodures**, attendu qu'ils ne répondent pas à la généralité des cas de vertiges, ni des vaso-constricteurs comme la **strychnine** et **l'ergotine** attendu qu'ils correspondent uniquement aux asthénies, aux vertiges des mitraux. a) Iodures. (b) Strychnine

Dans la plupart des cas il s'agit d'un vertige vaso-moteur constricteur, sans augmentation ni diminution persistante de la pression. (c) Arsenic.

Dans l'étude de l'arsenic nous ne voyons que les lésions gastro-intestinales, et les paralysies cardio-vasculaires : y a-t-il un rapport entre ces deux genres de manifestations ? cela n'est pas douteux ; c'est la circulation abaissée qui domine le tout ; mais nous ne parlons que des doses toxiques. Par les doses faibles nous nous arrêtons au simulacre de l'empoisonnement et au Arsenic et sang.

simple indice de ces dépressions vasculaires, c'est-à-dire aussi des simples troubles gastro-intestinaux. On a aussi préconisé et avec raison l'arsenic dans son action sur les plasmodies du sang de la malaria, sur le sang anémique en général, même sur le sang de l'anémie pernicieuse et voici pourquoi.

(d) Fer

Il est bien certain que dans le traitement des vertiges anémiques ou oligaimiques et surtout des vertiges post-hémorrhagiques, les ferrugineux produisent les plus déplorables effets ; les vertiges des faibles ne cèdent point à cette médication ; loin de là, le fer produit ou rappelle les tendances hémorrhagiques. Dans ces cas rien ne peut remplacer l'arsenic.

(e) Quinine.

Il n'y a d'exception que dans le vertige de Ménière, la **quinine** dans ce cas est remarquable, et la guérison se fait sinon facilement du moins généralement.

(f) Résumé

Résumé. Jusqu'ici nous nous sommes occupés des vertiges cardio-vasculaires dont le traitement est aléatoire, en second lieu du vertige sensoriel dont la cure se rapporte pour ainsi dire exclusivement à l'arsenic ;en troisième lieu c'est le vertige vaso-moteur qui est encore tributaire de l'arsenic. Je ne parle pas de l'anémie ni du vertige anémique ; le fer doit céder encore le pas à l'arsenic.

(g) Cannabis indica. (h) Bromure de calcium.

Maintenant pour les vertiges gastriques nous trouvons le **cannabis indica**, dont l'action est très remarquable, puis le **bromure de calcium** ou de **strontium**, bien supérieur aux autres bromures.

(h) Amers strychniques.

Enfin signalons les **amers**, comme le quassia, les **strychnées** et les gouttes de Baumé auxquelles on prête le pouvoir apéritif, et par contre coup l'action antivertigineuse, le vertige étant souvent attribué aux troubles de l'appétit ; il faudrait dire plutôt les troubles digestifs et fermentatifs, car on a toujours remarqué que la cessation ou l'expulsion des gaz imposent un véritable calme aux vertigineux.

Art. VII (*bis*).— Phénomènes cérébraux.

2° **Insomnies. Céphlaées.** On peut et on doit établir les catégories suivantes, avant de faire aucune prescription.

1. **L insomnie douloureuse.** Ici c'est la douleur qu'il faut enrayer, avant de songer au sommeil. Mais parmi les affections

douloureuses se trouvent celles de la tête, la migraine dont l'une pousse finalement au sommeil plutôt qu'à l'insomnie, et réclame extemporanément l'antipyrine ou un paralgésiant quelconque, contre ses paroxysmes étrangers d'ailleurs à l'insomnie cardiaque. Les autres douleurs de tête, les céphalées relèvent plus souvent du cœur. Or, dans ces céphalées cardiaques proprement dites, quels seront les calmants, les paralgésiants absolument nécessaires pour procurer ou du moins pour permettre le sommeil. La morphine et le chloral sont interdits ; le bromure de potassium, ou de strontium ou de calcium, présentent souvent de grands avantages ; mais le pouvoir somnifère appartient surtout à la **paraldéhyde**, qu'on donne avec du sirop de menthe à 3 gram. par soir.

Si l'insomnie d'origine douloureuse provient d'une cause accidentelle, elle est facile à trouver, et le plus souvent à traiter.

2. **L'insomnie digestive** ou toxique est des plus fréquentes chez les cardiaques. Si le malade n'accuse aucune douleur périphérique ou viscérale, il faut songer aux troubles digestifs, qui ne se trahissent souvent que par du malaise et de l'agitation tardive, dépendant d'une dyspepsie fermentative laquelle manifeste ses effets dans la nuit sous forme d'insomnie. Avant d'attribuer l'insomnie digestive à la dyspepsie, n'oublions pas qu'il peut y avoir chez les cardiaques un trouble passager ou plus ou moins permanent, résultant d'un repas défectueux, d'une mauvaise ou excessive alimentation qui suffit pour empêcher le sommeil.

Dans ces dernières conditions un simple purgatif suivi d'une rectification du régime suffit pour ramener le calme du sommeil.

Dans le premier cas il s'agit d'un véritable traitement de la dyspepsie, flatulente ou fermentative, qui peut bien céder à l'emploi des alcalins ou des alcalinoterreux, particulièrement aux bromures de calcium ou de strontium mais qui réclame des soins prolongés et minutieux, avant qu'on ait recours aux somnifères.

Parmi les insomnies toxiques il faut compter celles qui sont dues au café, au thé, à l'alcool, au tabac, mais il est à noter que ces substances ne produisent pas toujours l'insomnie par dyspepsie, c'est le contraire qui a souvent lieu. On voit des individus

mieux digérer par le thé ou le café, mais s'exposer à l'insomnie toxique ; il en est de même pour l'alcool ; souvent une légère dose de liqueur à la fin du dîner fait digérer, mais agite le sommeil. Le tabac, chez la plupart des fumeurs facilite la digestion d'une manière inéluctable et immédiate, si bien que la digestion est enrayée ou même impossible, par la suppression brusque du tabac. Si donc on peut attribuer l'insomnie au tabac, c'est qu'il s'agit d'une dyspepsie véritable chimique, qui trouble surtout la deuxième digestion et qui exige, coûte que coûte le sacrifice du cigare ou de la cigarette.

3. **Insomnies dyspnéïques cardiaques.** Voici l'insomnie dyspnéïque vraie, ou l'asthme cardiaque nocturne, qui ne permet pas au malade de gagner le lit. Tant qu'on n'aura pas obtenu une rémission de cet état dyspnéïque à l'aide de l'iodure on ne saurait utiliser les somnifères. Mais si les iodures ont refusé le service, on est forcé de recourir aux médicaments respiratoires, lesquels ? la morphine est le plus efficace, mais non le moins dangereux ; il s'établit une sorte de morphinomanie qui soulage plus la respiration que le sommeil.

Moyens de traitement. C'est dans ces conditions qu'on a préconisé aussi le chloral dont nous connaissons les méfaits au point de vue de la vaso-motricité. Après avoir épuisé la liste ancienne comprenant le chloral et la morphine nous voici, il semble, embarrassé uniquement par le choix. Il suffit d'énumérer le sulfonal le chloralamide, l'hydrate d'amyline, la paraldéhyde. La lutte s'établit vigoureusement et sans trêve entre les somnifères et l'action troublante et dyspnéïque de la maladie elle-même ; le résultat obtenu est toujours transitoire ; souvent même il est nul d'emblée. Ceux que j'ai vu surmonter le mieux

Paraldéhyde.

l'action cardiaque et dyspnéïque, c'est la **paraldéhyde**, à la dose de 3 à 4 gram. en potion espacée par cuillerées dans le cours de la soirée de 8 heures à minuit ; souvent je commence par une cuillerée dans la journée, et l'effet des doses vespérales est plus décisif. Dans ces cas de succès, il est à se demander si l'absence de sommeil tenait à la dyspnée ou bien à une cause accidentelle ou adjuvante psychique ou sensorielle, à la fatigue intellectuelle ou émotive ; il est bien certain que le somnifère combattra efficacement cette dernière cause, et probable qu'il ajoutera son action au pouvoir anti-dyspnéïque des iodures de manière à permettre

d'éviter la morphine dont on ne doit se servir que dans les circonstances extrêmes.

Mais il est une condition préliminaire à surveiller ; c'est l'action des narcotiques sur la pression cardio-vasculaire. Le sulfonal, le chloralamide, la paraldéhyde présentent-elles les inconvénients du chloral, la vaso-paralysation et l'action dépressive du cœur, et l'action dépressive de la respiration. Jusqu'ici le **sulfonal** passait pour indifférent à la circulation et à la pression sanguine ; la chloralamide était regardée comme inoffensive et incapable d'augmenter la pression ; la paraldéhyde était oubliée. Le premier ne saurait être continué sans inconvénients chez les cardiaques, qui tombent facilement et souvent subitement dans un état de torpeur, de débilité musculaire ou d'ataxie motrice. **Le chloralamide** produit chez les animaux l'abaissement des pressions sanguines comme le fait le chloral, de sorte que chez les cardiaques l'usage en doit être interdit ou surveillé. **La paraldéhyde** paraît atteindre le centre respiratoire avant le cœur, lequel continue par la respiration artificielle à battre régulièrement. La pression ne s'abaisse que graduellement après le ralentissement de la respiration. C'est donc un hypnotique de bon aloi, mais dont l'usage prolongé peut produire une intoxication caractérisée par des tremblements ou spasmes des membres, l'agitation et l'angoisse avec des troubles cérébraux comme le fait le sulfonal. Innocuité cardiaque des principaux hypnotiques.

Je laisse de côté les autres hypnotiques, dont les effets sur la circulation n'ont pas suffisamment fixé l'attention. Divers hypnotiques à effet douteux sur la circulation.

Hydrate d'amylène. Semblable à la paraldéhyde, mais plus active, et agissant à 2 comme à 3 gr. trouble légèrement la digestion, la circulation.

Uréthane ou éthylurethane, soluble dans 1 partie d'eau ou d'éther, et 0,60 alcool ; l'uréthane provoque chez les animaux la narcose et un état cataleptique avec accélération de la respiration, mais sans trouble du cœur ; c'est pour ce dernier motif qu'on l'emploie comme narcotique chez l'homme ; mais ses effets sont incertains, souvent accompagnés de troubles, et même les doses fortes (2 gram. à 4) n'arrivent pas à provoquer le sommeil. A raison de son innocuité on l'ordonne souvent aux enfants (à 0,25 à 2 gr.)

Uralium ou chloraluréthane, produit du chloral et de l'uréthane, se décompose facilement à l'eau chaude.

Somnal ou chloraluréthane éthylé, narcotique très faible.

Hypnone ou acétophénone, très infidèle comme hypnotique.

Méthylal.

Diméthylacétal, chloroforme mélangé. Considéré comme inoffensif sur la circulation ?

QUATRIÈME PARTIE

TRAITEMENT DES LÉSIONS ET MALADIES CARDIAQUES ET VASCULAIRES

CHAPITRE XI

Art. I. Scléroses artérielles.
Art. II. Angine vraie de poitrine.
Art. III. Cardialgies.

TRAITEMENT DES LÉSIONS ARTÉRIELLES

Cœur et artères sclérosés.

Cœur et artériosclérose. L'artériosclérose est une altération primitive artério capillaire, d'origine connective par prolifération des cellules. Cette altération qui s'appelle aussi endocardite capillaire se revèle longtemps à l'avance d'après Huchard et dans la plupart des cas d'après Fränkel, par une série de troubles qui consistent en général, dans une augmentation de **l'action du cœur** surtout du ventricule gauche, en outre dans des résistances anormales du système aortique .On peut prédire et prévoir avéc quelque certitude que chez un grand nombre de patients qui pendant leur vie ont présenté les manifestations d'une forte tension des artères avec hypertrophie consécutive du cœur gauche, l'autopsie doit révéler des lésions relativement proportionnées des vaisseaux. Mais le fait est loin d'être constant. Traube qui le premier a observé la corrélation de l'artério sclérose avec l'hypertrophie du cœur

gauche a fini par formuler ainsi, et cela d'après de nombreuses autopsies, sa conception de ces rapports pathogéniques. Pendant la vie du patient on a pu noter l'état flexueux des artères superficielles, la forte pression dans le système aortique, et tous les autres signes de l'hypertrophie gauche, le tout cadrant avec les circonstances étiologiques de la vie de luxe, et cependant, après la mort on ne trouva rien de l'artério sclérose ; l'hypertrophie avec ou sans dilatation existait seule. Inversement on vit à l'autopsie souvent l'artério sclérose, le cœur restant sain. Traube (son opinion a été affirmée récemment par Fraentzel son parent) conclut que l'artério-sclérose et l'agrandissement du cœur ne sont pas cause et effet, mais le résultat d'une seule et même cause à savoir la tension anormale dans le système aortique. Tantôt en raison de cette tension aortique il survient l'artério-sclérose, tantôt l'augmentation des dimensions du cœur, tantôt les deux affections à la fois.

Ces considérations permettent d'affirmer que la conception de l'artério sclérose comme cause de l'hypertrophie du cœur doit être entièrement négligée. Il vaut mieux, dit Fraenzel, considérer cette hypertrophie ou bien comme le résultat d'un excès d'aliments et de boissons, ou bien comme l'effort d'un travail excessif. Mais ce n'est pas le seul ordre de causes.

(a) Vieillesse.

Causes indirectes de l'artério-sclérose. Parlons d'abord de la sénilité. L'artério sclérose est après l'âge de 50 ans la maladie ou la lésion la plus fréquente. Demange dit qu'elle se retrouve chez presque tous les vieillards dans les grosses artères, sans s'être manifestée par aucun signe pendant la vie. Si elle atteint les petites artères il en résulte un trouble fonctionnel plus ou moins grave ; si elle retentit sur le cœur, soit en s'y reproduisant sous les mêmes traits que dans les artères, soit en créant à la circulation des obstacles dans le système aortique, le ventricule gauche est amené à un travail forcé, et en même temps à une œuvre de compensation qui est aussi prompte que merveilleuse.

(b) Causes physiques.

Les causes physiques. En dehors de la sénilité et souvent même chez les adultes de 30 à 40 ans se trouvent divers genres d'actions physiques portant sur les artères de manière à provoquer l'artério sclérose ou bien des causes physiques directes de l'hypertrophie du cœur.

Ces altérations qui sont d'ordre mécanique proviennent de divers genres nuisibles d'existences.

1o **La vie luxueuse** est à noter en première ligne. Dans les classes aisées il y a des viveurs, qui prennent trop de nourriture, ou bien un régime trop succulent, et se livrent à une musculation en proportion inverse, c'est en un mot un maximum de recettes, un minimum de dépenses. Un repas copieux détermine passagèrement, dit Fränkel, une certaine plénitude du système sanguin, et par cela même une suractivité ou une forte réplétion du cœur. L'augmentation de la partie liquide du sang, et par conséquent le changement passager de répartition est d'abord facilement compensé. A la longue il en résulte une plénitude durable du système vasculaire, et la suractivité du cœur finit par persister. Il est probable qu'elle entraîne indirectement une forte pression dans le système aortique.

2o **Défaut d'exercice.** A cette abondance de nutrition se joint souvent le défaut d'exercice ; d'où il résulte que le courant du sang veineux n'est plus soutenu, et subit ainsi des stases passagères dans ce système. Un autre inconvénient provenant du défaut d'action musculaire consiste dans la diminution des oxydations des principes alimentaires, et cette sous-oxydation favorise singulièrement l'engraissement.

3o **Adipose.** Or la vie sédentaire, chez les gens bien ou mal nourris, chez les buveurs ou chez ceux qui sont sobres de boissons, ne manque jamais de produire l'engraissement.

4o **Adipose du cœur.** L'obésité est un sérieux obstacle à la circulation périphérique ; il en résulte une dilatation ou une hypertrophie du cœur ; mais ce n'est pas tout.

Le cœur se couvre d'une couche adipeuse, qui pénètre entre les faisceaux musculaires, les étouffe, et trouble ainsi la circulation intra-cardiaque.

5o **Adipose abdominale. Gros ventre.** Il est un grand nombre d'individus, qui sans avoir l'obésité générale ont l'adipose du pannicule charnu de la paroi abdominale, et en même temps, une surcharge graisseuse du mésentère et des intestins. Il s'en suit une compression qui entrave la circulation. Il ne s'agit pas seulement d'un resserrement des vaisseaux de l'abdomen. La circulation générale est également atteinte, car il est démontré de par les lois physiologiques que par suite de sa réplétion et

à cause de sa grande capacité, le système vasculaire intestinal exerce sur la pression sanguine dans l'aorte une grande influence. Cette plénitude qu'on appelle aussi pléthore abdominale agit comme l'excitation des nerfs splanchniques, qui sont surtout des nerfs vaso-moteurs. On sait que les muscles des vaisseaux de l'abdomen se trouvent dans un état de tonus, qui leur est dévolu par les nerfs splanchniques ; il s'en suit que si on coupe ces nerfs, la **pression** artérielle, par le fait de l'afflux d'une grande partie de la masse totale du sang dans les vaisseaux intestinaux dilatés au maximum, ne tarde pas à subir une forte **diminution**. Inversement la contraction des vaisseaux animés par les nerfs splanchniques détermine le passage du sang de ces vaisseaux, d'abord dans le système veineux ; puis il vient un afflux plus marqué vers le cœur, et d'une autre part une **élévation** de la pression artérielle. Or l'accumulation de graisse dans le ventre amène un résultat analogue à l'excitation des nerfs splanchniques ; ces effets s'ajoutent à ceux que produit la réplétion incessante des vaisseaux par les quantités excessives de liquides digestifs.

6° **Pléthore consécutive à la plénitude abdominale.** En outre par suite de la compression des vaisseaux intestinaux, la capacité des artères intestinales se trouve diminuée, d'où le reflux du sang dans les veines.

De cette façon il se forme finalement chez les abdominaux, à côté de l'augmentation de pression aortique, une distension du système veineux, laquelle se propage au cœur droit, et de là aux vaisseaux pulmonaires d'où formation facile du catarrhe.

A une période ultérieure il se développe aussi des varices et des hémorrhoïdes et des entraves à la circulation de la veine porte.

7° **Circulation abdominale ralentie et production de gaz.** Cet embarras de la circulation portale amène des troubles digestifs, particulièrement dans l'intestin, Il se fait là une accumulation de gaz et de matières. L'accumulation des gaz est un symptôme, comme l'a démontré Zuntz, qui apparaît chaque fois que par suite d'un trouble de la circulation générale ou locale, il y a ralentissement du courant sanguin dans la muqueuse intestinale. Le sang ne résorbe plus les gaz. Il y a là un premier fait.

Une autre conséquence se tire des obstacles au cours du sang portal ; son effet rétrograde sur la circulation générale, entraîne des dommages considérables.

8° **Pouvoir d'accommodation des vaisseaux au sang.** Toutefois il est remarquable que ces dommages sont rarement prédominants et persistants. Si on injecte dans le système circulatoire une certaine quantité de sang, et si on répète ces injections, l'excès de sang ne tarde pas à disparaître ; l'organisme a en lui un pouvoir régulateur tel, qu'il surmonte facilement cette surcharge. D'après les recherches des physiologistes, c'est dans les capillaires et les veines du bas-ventre que les artères se déchargent de leur excédant du sang, tandis que les extrémités, la peau et le système central nerveux ne deviennent pas plus riches en sang que dans l'état normal.

9° **Que devient la pression et le cœur** ? Après chaque *injection* le sang qui a passé par les poumons, entre dans le système aortique ; là la pression augmente et reste élevée jusqu'à ce que la quantité affluente ait atteint les capillaires veineux. Puis la pression revient à l'état normal. Il résulte de là que le cœur, de même que la force motrice n'est pas changé ; comme les obstacles au cours du sang ne sont pas modifiés, il ne s'accélère pas et ne débite pas plus de sang que normalement ; la pression moyenne est **constante, fixe** ; elle ne reste pas plus d'une **minute** au point élevé. Lorsque la pression était très basse, elle monte après la **transfusion** jusqu'à la normale ; elle retombe après.

Toutes ces régulations se font par les nerfs vaso-moteurs et non par la quantité de sang ; il n'y a en effet aucune augmentation réelle et absolue de la masse du sang, ni au point de vue expérimental, ni en clinique ; or s'il n'existe pas de pléthore totale, il ne saurait y avoir une surélévation permanente de pression. Il y a souvent des pléthores locales, surtout dans l'abdomen, mais ce sont encore là des troubles vasculaires ou vaso-moteurs. C'est là le point de départ des modifications **temporaires** de la pression. Quand la lumière des vaisseaux abdominaux se rétrécit, les obstacles du système vasculaire s'exagèrent. D'une autre part les influences mécaniques qui reposent sur la forte pression vasculaire se font sentir d'une manière incessante jusqu'à ce que les premiers troubles fonctionnels apparaissent ;

c'est ce qui explique la rareté des artérites avant l'âge de 40 à 50 ans.

III. Causes toxiques et chimio-trophiques. Une série de causes d'artériosclérose tout à fait étrangères à l'action mécanique comprend les toxiques, (l'alcoolisme) les virulentes (syphilis) les chimio-trophiques (goutte, diabète).

Parmi ces causes, il ne faut pas oublier l'état du rein. Le rein atrophié peut être ou frappé de sclérose, ou de néphrite interstitielle sans qu'il opère le moindre effet sur le cœur. Il se peut aussi que les lésions rénale et cardiaque relèvent d'une lésion commune, qui serait une lésion artérielle générale, la fibrosis capillaire de Gull et Sutton, ou la sclérose générale des auteurs modernes ; or l'une est à peu près oubliée, et la deuxième fortement discutée, car non seulement elle n'existe pas constamment, mais elle doit faire, pour qu'il y ait de la logique dans la doctrine,que la lésion hypertrophique soit de même nature que celle du rein, c'est-à-dire scléreuse; ce sera la grande sclérose du cœur; on ne saurait la nier, à la condition que la clinique nous montre une sclérose rénale en même temps, avec tous les signes de la néphrite interstitielle. Le véritable connexus, est d'ordre toxique ; le muscle cardiaque peut être atteint par les produits toxiques qu'on constate dans les urines (produits urotoxiques).

Avant de formuler le traitement de l'artériosclérose, il importe de connaître le mécanisme d'après les données récentes de la science et de procéder par ce moyen à la sémeiologie rationnelle, à la pathogénie de ces lésions artérielles. Souvent on a confondu avec la sclérose, la dégénération grasse soit des artères, des veines, de l'aorte chez les vieillards,soit des capillaires à la suite des maladies infectieuses et toxiques ou des anémies, dégénération qui atteint surtout les cellules de la membrane interne et le protoplasma des fibres musculaires lisses,qui se remplisssent de gouttelettes de graisse. A cette dégénération se joint souvent de la calcification et de l'athérome ; tous ces cas, si souvent confondus avec la sclérose en sont absolument distincts.

L'artérite à l'état aigu résulte de l'action de bactéries ou de corps toxiques ou de thromboses infectées elles-mêmes de bactéries spécifiques; elle a lieu aussi par propagation des bactéries des organes voisins. Quand l'inflammation spécifique atteint les

petits vaisseaux, elle gagne souvent les reins qui servent d'éliminatoire des bactéries. En outre ils se remplissent eux-mêmes de leucocytes et de fibrine qui se décolore (thrombose blanche).

A l'état chronique, l'artérite comprend, outre la forme syphilitique qui se rattache toujours à une endartérite oblitérante, connective et totale, la sclérose proprement dite ou athérose. Elle est répandue sur tout le système, ou bien elle occupe certaines portions principalement les embranchements artériels comme les coronaires, de l'aorte à leur point d'origine. Ce mécanisme est dû à un trouble de nutrition générale (comme l'alcoolisme, la sénilité) et non à une action mécanique; ce trouble nutritif produit une **réduction** de l'**élasticité** de la paroi vasculaire; de là une plus forte distension de la paroi par la pression sanguine, en même temps une dilatation de l'artère, en même temps encore un ralentissement du courant sanguin, et finalement une prolifération du tissu connectif dans la membrane interne; cette néoformation, précédée souvent par un fort développement des vaso vasorum, commence microscopiquement par de petits foyers cellulaires dans la membrane interne, qui aboutissent à des épaississements circonscrits de la membrane. Cet état ne s'oppose pas cependant à une accommodation de la lumière du vaisseau au courant sanguin, à moins que la membrane ne subisse plus tard une transformation localisée ou graisseuse (Weichsel baum).

On voit d'après tout cela, combien l'artérite, ou l'artériosclérose constitue une lésion complexe, et comment elle procède en frappant tout d'abord la **fonction élastique**. La conséquence est toute naturelle; il n'y a pas de moyen de réduire ou d'arrêter la marche fatale de cette déperdition du pouvoir réactif; mais il y a moyen d'agir sur les portions restées **intactes** du système artériel.

Signes et effets de la sclérose artérielle. Maintenant que nous savons sur quel terrain pathogénique nous marchons, nous pouvons et devons aborder la clinique, c'est-à-dire les signes qui permettent de reconnaître l'artériosclérose soit périphérique, soit myocardique, soit coronaire.

L'artérite se caractérise avant de naître dit-on :

1° par un **spasme** artériel d'une durée plus ou moins prolongée, souvent indéfini à en croire les auteurs qui, comme Fran-

kel, Huchard, Rosenbach, l'ont imaginé. Je demande les preuves d'un spasme **persistant**, ce qui veut dire autre chose qu'un tonus, sans lequel aucun organe musculaire (cœur) ou musculo-élastique (artère) ne saurait exister.

Une comparaison triviale rendra compte de ces différences. Le sphincter de l'anus est dans un état de tonicité irréductible; il est en contraction spasmodique quand la muqueuse sous-musculaire est irritée par une fissure, et ce spasme cesse avec la guérison de la fissure. Si un spasme se produisait avec durée au cœur ou dans une artère, il en résulterait une forte pression, ou une hypertension ce qui n'est pas tout à fait identique; mais c'est cette durée qui est aléatoire.

Spasme impossible. S'il restait un doute sérieux sur le prétendu spasme général et durable, les recherches sur la contractilité des vaisseaux sanguins, que notre éminent physiologiste Ranvier vient de publier le 16 janvier 1893, résoudraient toutes les difficultés.

Voici ces intéressantes données citées textuellement :

« Lorsque l'on fait agir un courant faible quoique suffisant, la tunique musculaire de l'artériole ne se contracte pas également. Certains de ses segments sont à l'état de contraction, tandis que les autres ne sont pas sortis de l'état de repos. Pour les faire contracter, il faut faire agir un courant plus fort.

Lorsque, sous l'influence d'un courant de moyenne intensité, il se produit sur une artériole une zone de contraction, celle-ci ne se déplace pas, et si, après un instant de repos, on fait passer le même courant, la zone de contraction se reproduit au même point.

On ne peut, à l'aide de l'excitation électrique directe, rien produire dans les artères qui puisse être comparé à un mouvement péristaltique. Des mouvements de ce genre ont été admis dans l'appareil vasculaire par quelques-uns ; mais cette opinion ne semble reposer sur aucune expérience, j'ajoute sur aucune observation. »

Celle qui va suivre mérite cependant une mention, parce que jusqu'ici elle paraissait universellement adoptée. C'est le spasme qui serait en effet la cause ou le point de départ de l'hypertension qui joue un si grand rôle dans le développement de l'artério sclérose.

2° **Hypertension ou forte pression.** L'hypertension ou forte pression succéderait dit-on, au spasme, et précéderait l'artério sclérose qui n'exercerait que la conséquence mécanique. Comment reconnaître cette hypertension. Huchard et Fränkel (après Traube) lui assignent plusieurs signes.

3° **Sphygmomanométrie.** — L'hypertension se constate non avec le sphymographe de Marey, qui n'indique que la forme des pulsations, mais avec le sphygmomanomètre de Bash qui indique 20 divisions à la place du chiffre 13 ou 15, chiffre normal. Mais ce moyen de mesurage est loin d'être exact; il ne traduit que la lésion locale de l'artère, ainsi de l'artère radiale ou temporale et rien de plus.

4° **Retentissement diastolique de l'aorte.** C'est un signe que Huchard, Fränkel considèrent comme caractéristique de l'hypertension artérielle. Il présente son maximum d'intensité à droite du sternum, près de son bord droit, dans le deuxième espace intercostal. Ce bruit qui d'ailleurs reste fixe doit se distinguer de l'éclat métallique de l'aorte laquelle serait dilatée, d'après Huchard, tandis qu'elle serait simplement athéromateuse, d'après Bucquoy et Marfan. Le retentissement diastolique de l'aorte est un des meilleurs signes, mais il se rapporte bien plus à l'artérite avec hypertrophie cardiaque qu'à l'artérite seule ; la pression dans le premier cas est manifestement augmentée ; s'il n'existe qu'une simple artérite, il n'y a pas d'excès de pression, et le symptôme aortique manque souvent ; c'est la tension du pouls qui est à noter.

5° **Tension du pouls.** La vraie formule du pouls n'est pas variable comme on l'a dit. Les artères contractées opposent à leur extension par l'ondée sanguine une grande résistance. On sent le pouls petit, filiforme ; le pouls est plein, soi-disant fort, vibrant quand les vaisseaux sont flaccides. La prétendue force c'est la vaso-dilatation ordinairement sans forte pression.

6° **Cœur.** Le pouls ne devient dur et n'exprime une forte pression que quand le cœur débite assez de sang et présente de la force. Mais même avec un cœur puissant au travail, la pression peut baisser, et le pouls s'affaiblir, c'est ce qui a lieu quand les artères n'ont plus de tonicité suffisante pour faire arriver le sang au cœur.

La réplétion du cœur exigeant un plus grand travail, l'aug-

mentation du sang n'élève la pression que quand le cœur peut gouverner cette masse. Mais c'est surtout l'hypertrophie quand elle est *saine*, qui détermine la forte pression ; c'est la dégénérescence incomplète et fragmentaire qui peut encore soutenir la pression ; mais dès qu'il y a une sclérose cardiaque généralisée, la pression s'abaisse et les troubles de compensation s'établissent.

7° **Variétés de tension** selon les causes et les localisations de l'artériosclérose.

On voit en **résumé** combien les signes de l'hyperpression varient selon les circonstances qui paraissent accessoires, et jusqu'ici il n'a été question que des fortes pressions d'origine mécanique, par excès d'alimentation ou de boissons. Les autres causes, la sénilité, la syphilis, l'alcoolisme, la goutte, le diabète ne peuvent être considérés que (a) comme des causes spécifiques produisant une lésion inflammatoire ou dégénératrice dans toutes les conditions de la vie sociale, (b) ou comme des causes chimio-trophiques (goutte, diabète),(c) comme des maladies virulentes ou toxiques (syphilis, alcoolisme, saturnisme) qui portent sur la paroi artérielle dans sa membrane interne ou dans sa totalité, et cela encore sans qu'il y ait au préalable une hypertension et encore moins un spasme.

Il y a des différences bien autrement marquées encore lorsqu'il s'agit de la localisation de l'artério sclérose. Lorsqu'elle porte sur les artères coronaires, et produit l'angor pectoris, il n'y a plus d'hyperpression. Lorsqu'elle porte sur le myocarde, c'est la déchéance de la pression. Lorsqu'il s'agit de la sclérose rénale, la pression forte ne manque pas.

Thérapeutiqeu. Aucune règle fixe, même pas pour l'emploi des iodures. Les iodures (Voir chapitre V) sont des vaso-dilatateurs qui régularisent la circulation, et non des moyens de réduction des lésions scléreuses.

CHAPITRE XI (*bis*)

Art. II — Artérosclérose coronaire.

I. **Pathogénie vraie.** Depuis que l'on connaît l'influence de la sclérose coronaire sur les lésions anatomiques du cœur (Huber, Cohnheim), depuis que j'ai démontré en 1879, dans mon livre sur le cœur, la pathogénie, le mécanisme de l'angine de poitrine, et son influence sur les graves symptômes, il ne resta plus que quelques points à éclaircir, d'abord l'indépendance de cette artériosclérose coronaire et de l'artériosclérose générale. Le point de physiologie cardiaque ressort clairement des recherches de Rosenberg; les travaux cliniques de Krag-Aberg, Huchard, Odriozzola, vinrent compléter l'histoire morbide de la maladie coronaire que Rosemberg a précisée par des études intéressantes sur la distribution des artères coronaires, à l'aide des méthodes d'injections, (1888). Toutes les autres doctrines sont restées en chemin ; il n'est plus question de l'oblitération osseuse (ou calcaire des coronaires, formulée par Parry; on ne parle plus du spasme du cœur (sténo-cardie), les névrites du plexus cardiaque (voir article suivant) sont à l'état de légende ; la seule doctrine qui soit généralement admise est celle de l'angine coronaire par artérosclérose de l'artère, comme cause, et par rétrécissement vasculaire comme effet.

II. **Angine coronaire. Indications.** Dès que l'angine de poitrine fut découverte, les théoriciens se sont emparés de la question et du malade, soumettant le patient à toutes les fantaisies dangereuses de la thérapeutique dite rationnelle. Jusqu'ici cette thérapeutique dite aussi causale ne s'applique à aucun des éléments constituants de la maladie lésion, laquelle n'est en réalité qu'une artériosclérose des artères coronaires du cœur avec rétrécissement ou même oblitération de l'une ou de l'autre de ces artères ; c'est ce dont personne ne s'était douté, ce que personne n'avait formulé avant 1879.

Indications. Les indications ne concernent pas l'altération anatomique, et personne ne saurait prétendre à la réduire, encore moins à la faire disparaître, d'autant plus qu'elle consiste souvent en un athérome indélébile ou une artériosclérose immuable, d'autres fois en tissu cicatriciel, ou bien encore dans des embolies sanguines.

La principale indication porte sur le cœur lui-même et elle est remplie par l'**iodothérapie**.

L'indication ensuite la plus importante porte sur le système artériel coronaire, ou pour être plus précis sur le fonctionnement de ces vaisseaux, sur leur vaso-motricité qu'il s'agit de diriger, de régulariser dans leurs parties encore saines, de façon à faire rendre au cœur tout son débit, tout son travail utile, soit par la systole, soit par la diastole ; c'est encore l'iodothérapie qui est notre soutien, et vient sauver les nobles débris du cœur dégénéré partiellement, ou graisseux plus ou moins profondément, ou anémié dans sa totalité.

Existe-t-il une troisième indication, autre que celle du cœur et des artères ? y a-t-il lieu de songer aux états nerveux, en présence surtout des découvertes récentes sur les ganglions nerveux et leurs obscures fonctions ? rien ne le prouve, et l'échec des médicaments nerveux en témoigne.

III. **Traitement**. L'iodure, ainsi celui de potassse ou de calcium a trois grandes propriétés.

1o *C'est un cardiaque systolique* ; c'est sur ce caractère que j'ai insisté dès le début de mes travaux sur cette médication, il y a 16 ans ; c'est elle que Lapicque vient de retrouver et qui a été négligée jusqu'ici.

Quelle que soit la période de l'artérite coronaire, le cœur ne reste jamais intact ; il est, pour le moins oligaimié, il est le plus souvent dégénéré, mais, comme dans toutes les dégénérations, scléroses, stéatoses il ne l'est que partiellement ; c'est par les parties normales que le muscle agit et se contracte ; c'est sur les parties saines dont l'iodure réveille ou active la contraction, que le médicament agit lorsqu'on le prescrit à doses modérées.

2° *C'est un vaso-dilatateur*; après avoir agi temporairement comme vaso-constricteur s'il a la potasse pour base ; or la vaso-dilatation supprime toute résistance au cours du sang ; les artères ne sont pas comme on l'a dit un cœur périphérique ;

c'est l'antagoniste du cœur, et si les artères sont dilatées, elles laissent au cœur toute liberté d'action, en ouvrant pour ainsi dire les tuyaux d'écoulement qui faisaient obstacle au travail utile à la systole.

3° *Ce n'est pas un hypotenseur, ni un hypertenseur ;* la pression ne s'abaisse que quand le cœur a perdu son pouvoir systolique en même temps que les artères leur contractilité.

4° Cette action est contingente. Il ne faut pas expliquer l'iodure par une *action réductrice du tissu artériel,* dans le cas présent. Mais pour obtenir une action prophylactique il importe d'agir en permanence, car l'iodure s'élimine totalement et rapidement : il importe surtout d'agir par doses modérées, on peut alors obtenir l'éloignement des accès ; on n'arrêtera pas l'accès lui-même quand il est commencé.

Il n'y pas de chiffres à montrer à l'appui, mais des faits indiscutables à fournir.

2° **Nitrite d'amyle**. Au moment des accès, le nitrite d'amyle présente les avantages que nous avons longuement étudiés au chapitre V. (vasodilatation.)

3° **Pyridine**. Voici un moyen plus inoffensif.

Je résumerai les expériences physiologiques sur la pyridine qui ont été si bien conduites par Dandieu et Laborde, après avoir rappelé les résultats cliniques qui ont aujourd'hui pris droit de cité dans la science. Au point de vue des dyspnées asthmatiques le fait n'est plus douteux, il a été confirmé largement par les observations nombreuses de Lublinski et de Koleman, etc. Pour ce qui est de l'angine de poitrine, outre les deux cas de ma clinique rapportés dans la thèse de Dandieu, je puis aujourd'hui en indiquer au moins vingt cas dans lesquels tous les accès ont été évités ou coupés par la respiration presqu'incessante de pyridine, que les malades portent sur eux renfermée dans un flacon.

Les données physiologiques viennent confirmer toutes les prévisions pratiques.

a) La pyridine atténue le pouvoir excito-moteur de la moëlle ; par conséquent il n'est pas étonnant qu'il diminue la sensibilité exaltée du cœur.

b) La pyridine augmente l'amplitude de la respiration ; l'animal n'a pas plutôt respiré quelques vapeurs pyridiques que

la fonction respiratoire se modifie ; c'est le fait primordial, dit Laborde ; on comprend ainsi son action dans l'*angor pectoris* où la respiration est écourtée et pour ainsi dire enrayée.

c) La pyridine est un vaso-dilatateur très net ; cette propriété vaso-dilatatrice qui m'avait échappé tout d'abord est plus manifeste par l'injection intra-veineuse, et s'accompagne d'une tendance marquée à l'abaissement de la pression intra-vasculaire. Nous voilà donc en présence d'un médicament vaso-dilatateur, et par cela même dépresseur à la périphérie, tandis qu'au cœur tout se maintient à l'état normal.

d) L'interrogation de l'excitabilité du nerf vague montre une atténuation progressive de l'excitabilité de ce nerf ; il y a donc là une analogie de plus avec le nitrite d'amyle.

Par comparaison avec le nitrite d'amyle la pyridine présente sur le nitrite une supériorité permanente, une innocuité complète.

Action de la pyridine prise à l'intérieur dans les angines coronaires et les autres maladies du cœur. De Renzi (riv. al. 1889) administra par exemple 6 à 20 gouttes de pyridine dans 120 grammes d'eau, constata un renforcement du cœur, chez deux mitraux, deux aortiques, un péricardique, il soulagea la respiration et dans tous ces cas qui étaient marqués par une diminution de pression artérielle, il releva la pression comme on put le constater avec l'instrument de Bash. Dans les cas d'angine coronaire, la pyridine est bien supérieure à tous les autres moyens (Renzi).

Comment concilier Renzi avec Laborde et moi. C'est que dans l'angine il n'y a pas toujours ni haute ni basse pression ; cet élément est complexe. Ce qui doit dominer c'est la vaso-dilatation, qui facilite la circulation.

4° **Morphine**. Les injections de morphine ne méritent ni les éloges ni l'indignité dont on l'a accusé. J'ai vu il y a trente ans, un personnage politique mourir après un accès (c'était le 15e) qu'il avait contracté en allant le soir au mois de mars par un froid rigoureux et en voiture découverte au bois de Boulogne. On accusa la morphine ; il a succombé malgré la morphine. Depuis cette époque j'ai fait pratiquer les injections de morphine un grand nombre de fois, et il m'a été impossible de retrouver cette action mortelle, ni les bienfaits accussés par

des médecins enthousiastes de cette médication. Il est certain que la morphine ne modifie guère la pression, ce dont on l'avait accusée.

IV. Médications fallacieuses et actions réelles. Je ne fais qu'énumérer les médications spéciales, et les médications dangereuses :

1° Le **tabac** est certainement une cause d'intoxication du cœur; il est à supprimer.

2° La méthode causale chimiotrophique ; la chimiotrophie comprend la **goutte**, le **diabète** et les intoxications se rapprochant surtout du tabac.

La lithine et d'autres anti-goutteux, ou anti-arthritique, comme on les appelle aujourd'hui, n'ont plus de prise sur la goutte localisée au cœur ; la genèse de l'artériosclérose générale et l'artérite coronaire, qui se produit dans la goutte, ressemble à toutes les angines scléreuses. Les alcalins sont tous plus qu'inutiles.

Il en est de même de leur usage dans l'angine des diabétiques, et le régime le plus sévère ne peut plus rien sur la lésion coronaire une fois produite.

3° **La méthode dite fondante.** Parry, qui est, dit-on, l'inventeur de l'artério sclérose coronaire et qui n'avait jamais vu que l'ossification des artères, n'a eu en effet d'autre visée que de prévenir cette ossification par les moyens les plus étranges. Baumes de Montpellier donnait le phosphore pour fondre les concrétions artérielles ; Bretonneau prescrivait 10 gr. de bicarbanate de soude avec la belladone pour décalcifier les artères.

4° **Antiphlogistiques et révulsifs.** Cette méthode est basée sur l'idée que l'artérite coronaire résulte de l'inflammation aiguë de l'aorte ou l'aortite à répétition, laquelle pénétrerait par voie de propagation dans les artères coronaires, de même que l'aortite chronique ou calcifiée, ou ossifiée peut projeter des fragments durcis dans les artères coronaires. L'aortite aiguë exige les antiphlogistiques et le régime (Huchard), l'aortite chronique demande des révulsifs que blâme heureusement Huchard, sous toutes leurs formes : les vésicatoires, cautères, pointes de feu, ne trouvent pas de plus rigoureux adversaires que les deux auteurs. (Huchard et Sée).

5° **Méthode anesthésique et paralgésiante ou nerviste.**

Cocaïne. Les anciennes théories nervistes avaient créé les antispasmodiques, le camphre, la valériane ; les théories plus récentes ont recours au chloral, qui paralyse le cœur et les centres vaso-moteurs, pour calmer les douleurs rétrosternales. Les théoriciens les plus avancés prescrivent la cocaïne qui est le plus dangereux des excitants du cœur. Les autres paralgésiants, l'antipyrine et la phénacétine du moins ne font rien contre le cœur ni sur les vaisseaux, ce sont des paralgésiants sans portée dans le cas présent. Il n'en est pas de même de la cocaïne vantée par Paskitz (rev. de méd. 1886) qui cite des cas des moins probants pour son thème.

Ces médications fâcheuses n'ont jamais eu d'effets que sur les cardialgies, qui n'ont rien de commun avec les artères coronaires et qui seules peuvent être considérées comme les névralgies, jamais comme des névrites ; celles de Peter et Lancereaux sont des hypothèses anatomiques bien faites, mais on ne sait plus aujourd'hui ce que font les plexus et les ganglions intrinsèques.

V. **Traitement del'angine aortique**. L'angine anatomique doit être distinguée dans ses origines ; la plus meurtrière est celle qui se localise dans le système coronaire.

Il arrive souvent et heureusement que les angines proviennent soit d'une lésion aortique sans oblitération des coronaires, soit d'une myocardite graisseuse, plus rarement d'une lésion mitrale.

Les premières seules guérissent ou du moins sont les plus curables de toutes les angines sous-sternales, les myocardites sont le plus souvent des prodromes de l'artérite coronaire ; quant aux lésions mitrales on n'en connaît pas bien le rapport avec l'angor pectoris.

CHAPITRE XI (*ter*)

Art. III. — Cardialgies.

J'ai proposé il y a quelque années le nom de cardialgies (ou cardiacalgies) aux douleurs qui présentent les caractères apparents de l'angor pectoris, et une différence absolue qui dépend de leur nature réciproque ; l'angor est une lésion irréductible des artères coronaires, une artério sclérose avec les altérations inhérentes et inéluctables du cœur ; la cardialgie est une névrose douloureuse sans traces de lésions. Définition

Pour ces raisons Huchard a abandonné le terme de pseudo-angines, et décrit les **cardialgies** avec une précision remarquable à laquelle je n'ai rien à ajouter que des considérations sur la nature et sur les causes même de l'affection nerveuse.

Il s'agit ici d'une névrose, ce qui nous éloigne de la névrite et de la névralgie du plexus cardiaque, que Peter a cherché avec son talent habituel à distinguer entr'elles : la première se confond au point de vue des symptômes avec l'angor scléro-coronaire, et la deuxième avec les névralgies curables. Causes.

La névrite n'a en effet jamais été vérifiée d'une manière rigoureuse ni par Peter, ni par Lancereaux, ni par Ospenski, qui a travaillé récemment ce sujet. La névralgie est par cela même un être de raison, et on se rapproche plus de la vérité en lui préférant l'appellation de névrose douloureuse.

Cette névrose reconnaît pour causes, des états bien différents.

1° **Cardialgies toxiques**. Parmi celles-ci il importe de mentionner les cardialgies tabagiques, qui sont souvent difficiles à reconnaître au milieu des angines coronaires.

Le *théisme* produit au milieu des palpitations, des imminences de suffocation, des pressentiments d'une fin prochaine, et une série de phénomènes faciles à distinguer de l'angor. Le caféisme s'en éloigne encore plus, et ne produit que des palpitations et des arythmies.

L'alcoolisme est tout à fait en dehors des névroses ; il produit les lésions aortiques. On peut en dire autant des angines syphilitiques ; elles sont d'ordre scléro-coronaire.

Les cardialgies *autotoxiques* c'est-à-dire goutteuses, diabétiques rentrent souvent dans les artérites coronaires.

2° **Cardialgies vaso-motrices**. Des phénomènes vaso-moteurs marqués par un refroidissement des extrémités, la lividité de la peau et la petitesse du pouls se rapportent nettement à l'irritation du centre vaso-moteur bulbaire ; le cœur dans ces cas a conservé son rhythme normal, et rien ne fait supposer que ses artères coronaires participent à la contraction vaso-motrice, et par conséquent à l'ischémie du cœur. C'est donc une névrose vaso-motrice avec des sensations douloureuses cardiaques, donc une cardialgie vaso-motrice d'origine centrale.

3° **Cardialgies névro-asthéniques**, hystériques.

Mêmes réflexions. Ici il s'agit encore de phénomènes centraux retentissant sur le cœur, produisant la douleur angoissante et souvent des troubles du rhythme. Nous nous éloignons de plus en plus de l'angine coronaire, et de sa gravité.

4° **Cardialgies d'origine gastrique**, ou plutôt cardialgies par dilatation du cœur droit.

Traitement des cardialgies. C'est dans les cardialgies appelées autrefois fausses, angines de poitrine que les anesthésiants et surtout le chloroforme trouvent leur emploi. Nous allons le justifier.

Chloroforme. Le chloroforme a inspiré des craintes très vives aux médecins quand il s'est agi de l'appliquer au traitement des maladies du cœur, et plus encore de l'employer comme anesthésiant chirurgical chez les cardiaques, la physiologie peut seule nous éclairer à ce double point de vue.

I. *Action sur les centres nerveux.* Les premiers effets du chloroforme portent sur le système nerveux central, il annihile successivement les fonctions de l'encéphale, de la moelle et de la moelle allongée. L'activité réflexe est amoindrie du premier coup, et finit par être entièrement supprimée, ce qui différencie le chloroforme d'avec la morphine.

L'ordre qui préside l'envahissement des diverses fonctions de chaque organe, n'est pas le même pour tous les anesthésiques. En général c'est la propriété de percevoir les impressions dou-

loureuses ou analogues qui se trouve d'abord émoussée, puis on voit se perdre peu à peu le pouvoir de la motricité volontaire, et les actions psychiques elles-mêmes par suite de la prédominance d'images fantastiques tombent dans le désordre. C'est ainsi que disparaissent les impressions des sens, la conscience, l'idéation pendant que les perceptions vagues et les rêves persistent encore quelque temps; finalement ils cessent complètement, et en même temps tous les réflexes.

II. *Vaisseaux et cœur.* Les vaisseaux de la face, de la peau, et sans doute aussi ceux des couches superficielles de l'encéphale, commencent de bonne heure à se dilater; ces divers organes paraissent turgescents et rouges; d'autres vaisseaux se dilatent et perdent leur tonicité sans doute par suite de la paralysation du centre vaso-moteur.

Pression. Par suite la pression sanguine s'abaisse d'une manière continue, et arrive finalement à un degré si minime, qu'au manomètre on ne la voit s'élever que de fort peu au-dessus de l'abscise.

Pouls. Par là encore chaque contraction du cœur détermine une forte élévation du pouls, parce que la paroi vasculaire entièrement relâchée, subit par l'ondée sanguine une distension bien plus considérable, que dans l'état de tension lors d'une pression élevée. Ce relâchement et cette dilatation si marquée des vaisseaux ne tiennent pas seulement à la paralysie des centres de leurs nerfs, mais ils dépendent sans doute de l'action directe du chloroforme sur la musculature de l'artère, ou sur les terminaisons nerveuses dans les parois des artérioles.

Cœur. Outre cet abaissement de la pression qui augmente nécessairement par la prolongation de l'anesthésie, et qui peut ainsi devenir dangereux, on observe dans les périodes avancées de l'anesthésie, une paralysie des ganglions moteurs, qui se trouve facilement sur la grenouille. Chez les animaux et chez l'homme, cet affaiblissement ou cet arrêt direct du fonctionnement du cœur joue également un rôle considérable.

III. *Respiration.* Il y a un phénomène caractéristique dans l'action du chloroforme; c'est que parmi les parties du système nerveux central, le centre respiratoire est le dernier à être mis hors d'activité. Lorsqu'il s'agit d'une chloroformisation expérimentalement menée jusqu'à la mort, les inspirations deviennent toujours plus lentes, mais restent encore complètement régulières,

même après le développement du plus profond sommeil. Mais lorsqu'avec le degré le plus élevé de l'abaissement de la pression il survient des troubles de la circulation, la respiration devient fréquente comme dans l'asphyxie. A la fin la respiration prend un caractère préagonistique, et subit l'arrêt définitif, avant que le cœur ait cessé de battre. C'est cet état particulier de la respiration qui permet d'atteindre le plus profond degré de narcose, et de la maintenir sans danger.

Dans ces conditions les sensations, la conscience, les mouvements volontaires et réflexes ont disparu, tout le corps est affaissé par la perte de la tonicité musculaire ; la pupille est rétrécie, la respiration moins fréquente, mais régulière, le nombre des battements cardiaques diminué, mais ceux-ci conservant encore leur force.

Lorsque la narcose est amenée graduellement par l'inspiration de vapeurs de chloroforme dilué, mais dépassant celle que nous venons de décrire, on voit les respirations s'arrêter, pendant que le cœur continue à battre. Cet arrêt de la respiration peut cependant être évité par des manipulations pratiquées à temps. Mais si on fait pratiquer une inhalation intense de vapeurs concentrées de chloroforme, alors de grandes quantités de poison arrivent d'un coup dans le sang pulmonaire, et de là dans le cœur gauche. Par suite le cœur gauche s'arrête parfois tout à coup, avant que l'anesthésique soit continué et porté à un haut degré de narcotisation.

Quand le cœur est arrêté, la respiration artificielle ne peut plus à elle seule écarter l'asphyxie, parce qu'à cause de l'absence de circulation le chloroforme ne sort plus du cœur ; l'agent nocif n'est plus éliminé. Une compression longtemps continuée d'une manière rhytmique sur le thorax et susceptible d'amener alternativement le vide et la réplétion du cœur paraît être le moyen le plus efficace de ranimer la vie. Il faut avoir soin en tous les cas de ne laisser respirer que des vapeurs chloroformiques mêlées à l'air, afin que le chloroforme passe en très petite quantité dans le cœur gauche, et trouve le temps de se répandre uniformément dans l'organisme ; s'il s'agit d'une narcose prolongée à obtenir pour une opération, il faut tenir compte surtout de l'abaissement de la pression du sang, laquelle peut souvent devenir nuisible. Dans certaines conditions graves, par exemple

dans la grossesse, l'éther est préférable parce qu'il compromet moins la pression du sang.

IV. *Sang*. Dans tous ces cas le danger ne vient pas du sang, qui s'altère peu. Au dehors du corps, le chloroforme mêlé au sang dissout les globules, fait cristalliser l'hémoglobine facilement, et forme avec elle un coagulum comme briqueté qui disparaît si on agite le sang, tandis que le sérum reste intact. Le chloroforme fixe l'O plus solidement sur l'oxyhémoglobine, de telle sorte qu'en présence de ce poison, il se porte moins facilement sur les substances réductibles. Cette modification qui a lieu *in vitro* ne se vérifie pas sur le vivant ; le poison ne dissout pas les globules, et on ne trouve pas d'hémoglobine dans l'urine. Le sang n'a donc aucune influence sur la chloroformation.

Indication. Les cardialgies réclament le chloroforme ; les angines coronaires le redoutent, peut-être à tort ; c'est ce que Vergely soutient.

CHAPITRE XII

MALADIES DU CŒUR

Art. I. — Lésions valvulaires en général. Insuffisance mitrale vraie ou fausse.

Les travaux récents sur les lésions valvulaires portent principalement sur les troubles provoqués par ces lésions, sur la manière et la nature de la compensation ; puis vient leur influence sur le pouls, sur le mouvement du sang, et sur l'état général de l'organisme. Les altérations qui caractérisent ces lésions ou qui envahissent le myocarde sont connues depuis longtemps, mais ne comportent pas de statistique certaine, soit comme fréquence de ces lésions (Midleton et Leush) soit comme pouvoir fonctionnel du cœur et comme durée de ses effets.

Pronostic comparatif des lésions mitrales. Trois opinions ont été émises à cet égard :

1° C'est au cœur qu'il faut chercher d'abord les lois de compensation ; à cet égard Riegel aggrave le pronostic des sténoses pour amoindrir celui des insuffisances valvulaires. La cause de ces destinées est dans le trouble de la répartition du sang ; la sténose, dit-il, mène tout droit à une réplétion du système veineux, à la vacuité du système artériel ; le dommage causé par ces dernières circonstances ne tient qu'à un travail de luxe.

Le travail normal est suffisamment protégé par l'hypertrophie des deux segments c'est-à-dire des deux côtés de la lésion ; dans ces conditions le cours du sang reste intact.

En vertu de cette donnée sur l'insuffisance mitrale le ventricule gauche doit s'hypertrophier (Rosenbach) ; d'une autre part cette insuffisance n'a pas besoin de la dilatation ou hypertrophie du ventricule droit pour faire de la compensation ; il y a plus, une pareille lésion doit être considérée comme le commence-

ment d'une période troublée. Les propositions de Riegel au point de vue de l'acte régulateur me paraissent inattaquables.

2o Les prémisses relatives à la gravité respective des deux lésions, insuffisances ou sténoses, sont contraires aux observations cliniques. Von Dush s'exprime à ce sujet d'une manière plus douteuse ; il croit que les deux lésions nuisent de la même façon à la circulation, en diminuant le sang dans le système artériel, et en l'augmentant dans les veines. Dans l'insuffisance mitrale, en particulier, malgré l'hypertrophie et la dilatation du ventricule gauche, cet organe ne reçoit que peu de sang. Il n'y a de différence entre les deux vices organiques si ce n'est que la localisation des lésions dites compensatrices est plus variée ; si l'hypertrophie se produit à droite, comme cela a lieu dans l'insuffisance mitrale, elle sert de moyen régulateur ; sous ce rapport, je partage de nouveau l'opinion contraire de Riegel.

3° La curabilité des deux genres de lésions, en tous cas leur faculté de compensation diffère singulièrement. J'ai vu des rétrécissements mitraux disparaître entièrement ; du moins il n'en restait plus de traces de signes physiques, ni de symptômes de troubles, c'est ce que nous établirons à l'article suivant.

Leur pouvoir de compensation, la persistance du souffle présytolique étant même certaine, peut s'exercer à toutes les périodes du mal. Il n'en est pas de même de l'insuffisance mitrale, qui ne guérit point et ne pardonne pas longtemps.

La guérison n'est certaine ou du moins n'est possible que dans les insuffisances mitrales relatives qu'il est souvent difficile de distinguer des vraies, et qui sont parfois imaginées pour l'explication des souffles systoliques (Rosenbach, Schumaker). Iusuffisance mitrale relative.

Traitement. Dès qu'il s'agit d'une insuffisance mitrale bien avérée, la menace des troubles compensateurs est constante, et se trahit par les indices souvent les plus faibles, les plus perfides. Ne laissez pas échapper la polypnée, la dyspnée du travail, l'œdème prétibial, le gonflement des chevilles. Commencez par l'iodure de potassium ou de calcium ; associez-le avec la lactose, et persistez jusqu'à ce que la compensation soit franchement établie. Par la suite, si l'équilibre s'efface à nouveau vous avez par devers vous, toute la série des trois grands régulateurs : iodiques, digitaliniques, caféïniques ; ce sera le fonds de la thérapeutique des insuffisances.

26

Art. II. — Rétrécissement mitral.

Lésions. Hypertrophie gauche. A la description classique je n'ai rien à ajouter, si ce n'est la rareté ou l'insuffisance de l'hypertrophie droite, et l'importance de l'hypertrophie gauche. (Lenharz.)

Signes. Bruits présystoliques. Au point de vue du diagnostic il faut citer les travaux de Potain, Perret (de Lyon), Jaccoud, Duroziez; les détails nouveaux n'entraînent pas de modifications dans le traitement mais il faut les connaître.

Signes du rétrécissement.

J'ai décrit il y a quatre ans, le rétrécissement pur, c'est-à-dire sans insuffisance valvulaire; on l'avait nié surtout en Allemagne où l'on croyait à une complication inéluctable. En France, on l'a inventé pour la deuxième fois sans savoir ce que j'ai dit dans mon livre de 1889, et à l'Académie sur l'étiologie de la maladie avec sa séméïologie. Celle-ci a été perfectionnée par Duroziez; quand le pouls, dit-il, est lent, quand les bruits s'échelonnent, le grand silence réapparaît en partie et sépare le rou diastolique du frou, du coup de râpe présystolique, on saisit tous les éléments du frou tata rou. Quand le pouls est fréquent, le cœur bredouille; on n'entend plus que le tac rou, le tac sonore étant le premier claquement; les autres syllabes sont éludées, le mot est contracté. Tout cela est très curieux, heureusement on pourra reconnaître la maladie sans la musique.

Origine et pronostic. Or, j'ai remarqué plusieurs faits et d'autres ont été reconnus récemment.

Le rétrécissement mitral pur est une maladie très fréquente chez les femmes et les jeunes filles; (Landouzy, Marshall, Sée).

Elle ne dépend que rarement du rhumatisme aigu et se trouve sans rapport avec l'artériosclérose. Mais cette lésion artérielle ne l'exclut point; on rencontre le rétrécissement chez l'homme adulte, sans cause connue, et chez le vieillard elle n'est pas rare. Duroziez compte le maximum de 15 à 50 ans, mais on sait qu'il a puisé ses documents sans établir de proportionnalité avec la population saine.

Chez les jeunes femmes, la sténose mitrale est infiniment moins grave et plus fréquente que l'insuffisance des valvules mitrales. Chez l'adulte homme, on peut aussi établir un meilleur pronostic que lors de l'insuffisance. Cette donnée est en formelle

contradiction avec l'opinion de Riegel et d'autres auteurs étrangers, dont je n'ai jamais pu vérifier les assertions. Le pronostic s'établit au niveau de l'insuffisance aortique. (Voir mon mémoire académique de 1889). Toutefois les malades dépassent rarement l'âge de 50 ans.

Une donnée importante a été signalée par Potain, c'est la coïncidence du rétrécissement mitral, comme celle du rétrécissement pulmonaire avec la **tuberculose** ; généralement la tuberculose précède la lésion cardiaque, celle-ci à son tour semble enrayer la marche de la phtisie et finit par prédominer de telle façon qu'elle entraîne la mort. J'ai vu 6 fois ce fait. Dans les cas simples qui sont les plus communs, 11 fois sur 34, (Potain) il n'y avait qu'une sténose et celle-ci ne dépassait guère l'étendue de 1 à 1,8 cm.

Compensations. Dans ces conditions la compensation est plus facile, plus fréquente que dans les insuffisances; c'est un point que j'ai relevé depuis longtemps. La compensation se fait : 1° par le ventricule droit hypertrophié, 2° la pression de l'oreillette, 3° l'action aspiratrice du ventricule gauche, 4° une véritable hypertrophie (Lenhartz). Le ventricule gauche se trouve donc rempli, soit par suite de la forte pression du ventricule droit hypertrophié et de l'oreillette gauche, soit par suite de cette action aspiratrice gauche.

Caractéristique de la sténose mitrale. Quels sont les rapports de cet état des ventricules avec le bruit de souffle présystolique? D'abord on connaît sa variabilité et l'inconstance de ses divers caractères? Tantôt on l'entend à peine et la maladie ne se reconnaît que par le deuxième ton claquant et dédoublé d'une manière si caractéristique. Tantôt le souffle est nettement présystolique, commençant pendant la pause entre le deuxième et le premier ton, et finissant en s'accentuant avec le début du dernier. Dans d'autres cas, le bruit n'est pas seulement présystolique, mais systolique et il dépasse la systole. Il y a même des auteurs qui admettent un bruit diastolique, et en outre un bruit présystolique qui en est distinct. Toutes ces opinions ont été soutenues par Dickinson, Tarner, Fenwick et Walker, Rolleston, Acland, Hart. Mais il n'y a pas le moindre accord dans leurs opinions sur le mode de production de ces souffles

ou bruits. Retenons les faits si difficiles à préciser; le traitement des cardiopathies est à ce prix.

Traitement. Il se résume dans la connaissance de 4 symptômes dominants: 1° la **dyspnée** qu'on confond chez les femmes avec la dyspnée chlorotique, chez les adolescents le surmenage ou cœur forcé, chez l'adulte avec l'asthme cardiaque, chez le vieillard avec l'artériosclérose coronaire, ou l'angine de poitrine. Il n'existe pas une maladie valvulaire ou myocardique, qui ne se prête à plus d'erreurs ou d'omissions; 2° les palpitations qui n'ont rien de spécial ou les arythmies, qui ne viennent qu'à titre de renseignement; 3° l'hypertrophie du ventricule gauche ou droit ou de tous les deux; 4° les hémoptysies assez rares mais attribuées infailliblement aux manifestations tuberculeuses. Ainsi voilà une phénoménalité des plus communes ou fallacieuses, et absolument méconnaissable sans l'aide des diverses apparitions du souffle présystolique.

La thérapeutique sera donc essentiellement variable selon la phénoménalité, ou essentiellement nulle, c'est-à-dire hygiénique, à moins que la dyspnée ne soit réelle, permanente, et n'exige la série des moyens respiratoires, tels que les iodures, l'atropine, le cannabis indica, et à leur défaut l'arsenic.

Art. III. — Insuffisance aortique.

Variations du signe diastolique. Une série de nouveaux travaux relatifs à l'insuffisance des valvules aortiques a démontré que le souffle diastolique tout en étant caractéristique, lors qu'il existe, présente cependant des variations en force, et peut même manquer (Dehio, Renvers, Litten, Klein, Rosenbach). Comme cette variabilité ne dépend ni du degré de la lésion valvulaire ni de la faiblesse de la puissance du cœur, ni de la diminution de la pression dans le système aortique (Timofejew) il faudra invoquer d'autres causes. Rosenbach croit que le souffle diastolique provient du degré de la récurrence du sang dans le ventricule ; le souffle est accentué lorsque le sang est projeté pendant la dilatation diastolique avec intensité et rapidité, il est moindre, quand ces conditions sont atténuées. La force aspiratoire du ventricule pendant la diastole est du reste complètement prouvée par les récents travaux de Frey, Krehl, Hürthle.

Un autre fait intéressant est signalé par Rosenbach. Les valvules semi-lunaires, dit-il, ne sont pas accollées fermement à la paroi aortique pendant la systole ; elles restent quelque peu étendues (sans fermer toutefois l'ouverture) ce dont il s'est assuré à l'aide de la sonde dans ses expériences d'ouverture artificielle, car la sonde pénètre facilement dans les nids valvulaires pendant la systole. Cet éloignement des valvules de la paroi vasculaire est aussi favorisé par leur extension systolique et le mouvement du cœur par en bas. Dans la diastole les valvules se ferment entièrement mais non par suite de la rétropulsion du sang, parce qu'à l'état normal il ne se fait pas un courant rétrograde ; il se fait seulement un ralentissement ou un arrêt du sang dans son trajet centrifuge ; les valvules se ferment par la pression exagérée de la colonne sanguine que les valvules complètent déjà graduellement dans la systole.

Insuffisance ; fatigue fonctionnelle. On admet aussi aujourd'hui une insuffisance aortique relative, comme une insuffisance mitrale du même genre, la première est acceptée ; Renvers, Bouveret, Schwaller admettent des faits de ce genre. Elle (a) peut se produire dans l'hypertrophie et la dilatation cardiaque provenant de la néphrite, sans qu'il y ait la moindre lésion des valvules (b) ou bien encore à la suite de la dilatation et de l'hypertrophie, provoquée par l'athérome des vaisseaux. (c) On l'a signalée aussi comme effet du surmenage corporel.

Traitement. Le traitement doit être nul si la compensation est absolument parfaite, mais elle devra être rigoureusement surveillée ; jamais les lois de l'hygiène alimentaire, surtout le règles de l'exercice ne devront être négligées, ni oubliées un seul jour.

CHAPITRE XIII

Art. I. — Maladies et lésions du myocarde.

Histoire des lésions du myocarde. Le myocarde est depuis longtemps exploré au point de vue de ses altérations anatomiques. Le nombre de ces lésions ne présente pas une grande variété ; ce sont toujours des gonflements troubles, de l'infiltration graisseuse, de l'atrophie. Les dégénérescences fibreuses, l'infiltration inflammatoire, forment, soit associées, soit isolées, l'image assez uniforme des caractères anatomiques. Les manifestations cliniques et les troubles fonctionnels des maladies du myocarde sont bien autrement variés.

Ce sont ces troubles qui maintenant sont au premier plan de l'observation clinique comme nous l'avons démontré déjà avec Rosenbach, Fräntzel, Leyden et Dacosta.

Les troubles secondaires de l'action du myocarde, par suite des lésions valvulaires ont fixé également l'attention des auteurs récents.

Ici les recherches intéressantes de Krehl, trouvent leur place ; elles sont relatives au changement du muscle cardiaque dans les lésions valvulaires ; elles consistent en coupes à travers tout le cœur, et montrent qu'aux lésions valvulaires se rattachent aussi des altérations considérables du muscle cardiaque, et celâ surtout des inflammations progressives qui atteignent l'endocarde, le péricarde et les parois des vaisseaux coronaires ; le degré de ces lésions doit entrer en grande considération dans le pronostic des lésions valvulaires.

Causes. Par contre, les altérations primaires ou idiopathiques du myocarde ont fortement attiré l'attention des auteurs en dernier lieu. On les appelle idiopathiques parce qu'on n'en retrouve pas la cause dans le cœur ; toutefois la maladie n'est pas spontanée et sans causes appréciables ; mais celles-ci sont extra-cardiaques et résident généralement dans une maladie constitu-

tionnelle ou toxique. L'alcoolisme, les maladies infectieuses, la syphilis, l'obésité, les troubles trophiques comme la chlorose, l'anémie, de graves et longues maladies psychiques, enfin la faiblesse sénile, sont la source des dégénérations idiopathiques qui prennent finalement le dessus dans l'évolution morbide générale.

Dans tous les travaux récents, ainsi dans ceux de Kisch, Hürthel, Forchheuser, Smith, Hammond, Balfour, partout ce sont les conditions étiologiques et les troubles fonctionnels qui sont pris principalement en considération.

Diverses dénaturations. Toutes les lésions ci-dénommées ont été confondues sous le nom de myocardites ou de dégénérescences granulo-graisseuses. Tout n'est pas dit à ce sujet.

On a signalé les lésions suivantes :

a) Le développement de la substance réticulée qui paraît alors comme boursoufflée ou qui se montre sous forme de bâtonnets, se trouve être la phase initiale de la **fragmentation**, une sorte de relâchement de l'union des cellules formant les travées musculaires ; or cet état peut déjà influencer le fonctionnement du cœur.

La **fragmentation** peut se manifester par foyers, et devenir la cause de l'insuffisance cardiaque et de certaines formes de décompensation. La lésion n'est pas rare ; sur 42 cas examinés, 14 étaient bien étendus et 4 très concentrés. Elle peut avoir lieu sur un cœur, normal du reste.

b) **La myocardite segmentaire**. (Renaut, acad. 1890 n° 7). Renaut décrit une myocardite segmentaire ou dissociation segmentaire des fibres du cœur. La substance corticale des fibres musculaires est ramollie, de manière qu'il ne peut plus se produire de contraction énergique ; le cœur n'est pas hypertrophié, le ventricule est facile à déchirer ; la lésion se trouve souvent dans les muscles papillaires. Elle se dessine pendant la vie par une arythmie (chez les vieillards) multiforme, par la disparition du choc localisé de la pointe, par la forme quadrangulaire du cœur. (1) Myocardite segmentaire.

c) **Cellules grasses**. Une discussion s'est élevée sur les cellules grasses des travées musculaires ; elle démontra (Knoll) que les noyaux interfibrillaires peuvent sous l'influence d'un trouble de nutrition passer à l'état graisseux. Après section des nerfs vagues il se fait chez les oiseaux souvent une myocardite, qui n'a pas

de rapport avec la dégénérescence graisseuse. D'après Weigert la myocardite fibreuse relève de diverses altérations du muscle, surtout de la désintégration du cœur qui est fréquente, car sur 11 cas il en a vu 2 qui n'avaient pas d'autre lésion. Chiari dit que cette dégénération myocardique en foyer est souvent le résultat d'une ischémie, et celle-ci se remarque surtout sur les muscles papillaires et la valvule mitrale. Ces foyers ne sont que rarement ischémiques, ils sont bien plus souvent le résultat d'une infection bactérique (Ziegler). Les grands foyers myocarditiques sont le plus souvent le fait de l'oblitération des artères coronaires (Marchand).

(2) Myocardite conjonctive.

La myocardite parenchymateuse, signalée depuis longtemps paraît devoir rentrer dans la catégorie des myocardites **interstitielles** (Huchard). Celles-ci cependant sont très rares; il en résulte des sténoses artificielles siégeant au-dessous de l'appareil valvulaire; rétrécissement sous-aortique, rétrécissement de l'artère pulmonaire.

(3) Artério-sclérose.

Dégénérescence par artériosclérose du myocarde. Une forme des plus nettement établies de lésion myocardique est l'artériosclérose du cœur, où la lésion primitive est vasculaire, la lésion secondaire étendue au myocarde, et surtout à son tissu conjonctif. C'est une dégénérescence, une hypertrophie et non pas une inflammation. C'est l'endartérite oblitérante, qui par le rétrécissement du vaisseau, commande la dégénérescence scléreuse du muscle cardiaque

(3 bis) Lésions de la cardio-sclérose

Les **myocardites fragmentées véritables** ainsi que les dégénérescences n'ont pas de signe caractéristique. On leur attribue des arythmies, des tachycardies, des palpitations ; mais ces phénomènes appartiennent à toutes les lésions du myocarde tout en étant souvent étrangers aux diverses lésions du muscle ; la myocardite vraie (Bard et Philippe) aurait le pouls régulier, celle de Juhel Renoy, l'arythmie.

(4) Signes de la cardio-sclérose

Il n'y a que la **cardio-sclérose** qui ait, d'après Huchard, une véritable séméïologie. 1° une hypertension artérielle, qui se trouve facilement par le sphygmomanomètre, 2° le retentissement diastolique de l'aorte dans le deuxième espace intercostal droit, l'hypertrophie du cœur (par spasme des artères) ? les symptômes encéphaliques, la tendance congestive, la dyspnée d'effort, la polyurie, 3° des symptômes nouvellement baptisés du nom

de méiopragiques, et reconnaissant pour cause une oligurie, avec une sorte de **claudication** de tous les organes, 4° des phénomènes toxiques.

Je ne saisis pas bien les différences entre les cardio-scléroses, et les cardiopathies dégénératives ou inflammatoires ; je vois seulement qu'en fin de compte la sclérose cardiaque ressemble de tous points à la myocardite, et aboutit à l'hypotension, comme une myocardite primitivement dégénérée.

Lésions coronaires, chez les vieillards.

Il est un fait étrange, qui démontre une fois de plus l'instabilité des rapports de la lésion du myocarde avec la phénoménalité de la maladie.

Nous voyons chez le vieillard, une altération constante ou à peu près des vaisseaux **coronaires**. Letulle, Demange, Haushalter de Nancy (12 autopsies) ont trouvé à côté de l'athérome de ces vaisseaux, des fibres musculaires parfaitement **hypertrophiées**, et d'autres **sclérosées atrophiées**. Il n'est pas rare, dit Odriozola avec son chef Letulle, de trouver englobées en pleine sclérose des cellules musculaires ; les fibro-cellules peuvent y rester intactes, si elles ne sont pas encore atteintes dans leur vitalité, dans leur évolution, ou par le fait de l'athérome progressif des coronaires. (5) Fibres scléro-sées ou hyper-trophiées

Les hypertrophies cardiaques secondaires dans les myocardites scléreuses comprennent ainsi l'interposition des tissus conjonctifs entre les faisceaux musculaires, dont le fonctionnement régulier devient gêné, et qui par cela même s'hypertrophient par surcroît de travail.

La **surcharge graisseuse** du cœur joue le même rôle que le tissu connectif. Accumulée dans les travées conjonctives ou au milieu des îlots atrophiques, la graisse agit par compression sur les couches musculaires voisines ; elle dissocie, fragmente, écrase les cellules musculaires qu'elle a cernées. (6) Adipose, son action hyper-trophi-que compen-satrice.

D'une autre part, comme le dit Weber, quand le myocarde devient insuffisant par oligaimie, il réagit contre la pression du sang, et l'hypertrophie qui en résulte sera compensatrice. Elle succède principalement à l'artério-sclérose générale.

Dans les trois cas, **sclérose cardiaque, adipose, artério sclérose**, cette hypertrophie, du moins chez le vieillard, ne pourra se manifester que sur les fibres qui n'ont pas été atteintes

par les processus dégénératifs, ou par l'athérome des coronaires.

(7) Lésions des fibres elles-mêmes. Dans les fibres malades, la striation est moins nette ; la substance musculaire devient granuleuse, trouble. Souvent on observe la segmentation des fibres au niveau des espaces scalariformes d'Eberth, la fragmentation du myocarde, décrite par Renaut et Landouzy, la dégénérescence graisseuse réfringente en séries linéaires ou par amas qui succède à la tuméfaction trouble.

On voit, d'après cette description, que le pronostic des dégénérations n'est guère possible à préciser, et que s'il s'établit quelques éventualités, rien ne doit le faire dévier vers une incurabilité et surtout vers une terminaison rapidement fatale. Lors même qu'on soupçonnerait une lésion cardiaque grave, ou même d'origine coronaire, il n'y a qu'à se tenir sur la défensive, tant qu'il ne se manifeste pas un trouble de compensation défaillante. Nous rentrons alors dans le désordre fonctionnel de toute cardiopathie.

Art. II. — Hypertrophie.

La définition de l'hypertrophie sera très diverse, selon qu'on se place au point de vue (a) du développement (croissance) corporel, (b) du travail musculaire, fort, ou exagéré, passager ou continu, (c) de la pression moyenne et de la force de réserve (d) des obstacles intra ou extra-cardiaques (insuffisance aortique, etc).

I. **Hypertrophie de croissance**. Un auteur récent, (Tangl. Cbl. 1882) a examiné le cœur en croissance, ainsi que le cœur hypertrophié après l'insuffisance aortique provoquée chez le lapin.

Dans la vie embryonnaire, et un certain temps après la naissance, le cœur s'accroît par augmentation de volume, et par division des cellules musculaires. Pendant l'accroissement les données sont fixées (voir. t. 1. art. Croissance).

II. **Hypertrophie en général**. La nature de l'hypertrophie, que celle-ci soit précédée ou non de dilatation, consiste dans l'accroissement mesurable des cellules musculaires, dont le diamètre transversal augmente avec le poids du cœur. Le tissu connectif n'a pas d'importance dans l'hypertrophie ; la multipli-

cation de ce tissu cadre avec le processus inflammatoire. Mais voyons les rapports de ces fibres avec le fonctionnement.

Au premier abord il paraît y avoir une grande analogie entre l'action du cœur et celle des muscles striés. Lorsque le muscle strié étant énervé est excité, le développement de chaleur produite par l'excitation ne correspond pas seulement à l'intensité de l'excitation, mais il répond principalement à la force du travail ; lors d'une excitation égale, la chaleur s'accroît dans de certaines limites avec l'augmentation du travail, sans qu'il y ait une accélération des contractions. Le muscle qui est *entraîné* augmente lui-même par suite de l'exagération du travail dynamique (Heidenhain et Fick). Son mode de develop-pement.

Cœur en travail dynamique. Tout se passe de même dans le cœur. Von Frey démontre que le muscle cardiaque, qui subit une forte charge par les rétrécissements ou les insuffisances, présente d'une manière analogue un accroissement de force dynamique, directe, mais étrangère au nombre des contractions. Frey le démontre sur les animaux à l'aide du sphygmographe et du manomètre. Il prouve aussi qu'elle est indépendante de l'action réflexe, car après avoir coupé les nerfs qui vont au cœur, il constata encore la propriété spéciale, contractile du muscle cardiaque.

III. **Forces et pressions rétablies sans hypertrophie**. Le pouvoir du cœur d'augmenter sa puissance ressort clairement des expériences, que Rosenbach, Franck, ont entreprises, et que nous avons répétées avec Gley sur la destruction expérimentale des valvules.

En effet la pression moyenne se rétablit pour ainsi dire immédiatement ; une preuve, que le cœur répare le trouble instantanément par l'augmentation du travail dynamique.

Il y a une autre donnée non moins remarquable, qui ressort de ce fait de réparation fonctionnelle. Il est certain que si une portion quelconque du système vasculaire est rétrécie, ou si lors de l'insuffisance, il survient une forte réplétion d'une ou plusieurs cavités du cœur, ou bien enfin lorsque des causes indéterminées produisent une altération idiopathique des muscles, ou une modification de la fonction du cœur, le muscle commencera ce travail sans hypertrophie. Puis il travaillera avec hypertrophie, cherchant ainsi à compenser les troubles. Le Force en réserve.

pouvoir du muscle est attribué provisoirement à une force en réserve (Rosenbach).

IV. **Hypertrophie compensatrice des lésions valvulaires. Insuffisance aortique.** Lorsqu'enfin il s'agit de surmonter un obstacle réel, la lutte hypertrophique s'établit nettement; elle est ordinairement précédée de dilatation lors de l'insuffisance aortique.

Dans les lésions mitrales nous comptons sur les hypertrophies en amont ou en aval ; mais la compensation est des plus aléatoires.

Conséquences thérapeutiques Rien à faire au point de vue thérapeutique ni dans l'un ni dans l'autre cas, ni dans l'une ni dans l'autre lésion valvulaire à moins de décompensation.

Art III. — Cœur fatigué. Action du travail sur la production du cœur hypertrophié ou dilaté.

I. **Histoire du travail forcé.** — Dans ces 30 dernières années l'attention a été réveillée sur la fatigue du cœur ou sur le surménement plus ou moins répété par le travail, les marches forcées. Les ouvriers dont parle Peacok, les soldats des guerres de sécession en 1864, l'armée franco-allemande de 1870, présentaient fréquemment les signes de surmenage. Voici 5 cas observés dans la guerre de Serbie, sur les jeunes gens surmenés par des marches forcées ; la fatigue revenait après chaque journée d'excès de marche ou de manœuvres. Ils présentaient outre la dypsnée la plus violente, des palpitations avec resserrement sous-sternal, plus tard de l'œdème. Le cœur présentait de la dilatation hypertrophique du ventricule gauche. Un malade succomba.

7 cas furent inscrits par Thurn (1891); ils présentaient les signes d'une dilatation pure, en partie avec hypertrophie.

Tout récemment les médecins anglais, Collier, Morgan, ont porté la question ailleurs, sur les expériences du sport, de l'art nautique. Le premier s'élève surtout contre la pratique de la bicyclette et la course pédestre, qui lui ont montré un grand nombre de troubles circulatoires. Le deuxième a signalé les accidents seulement chez les rameurs de courses, lorsqu'il s'agit de gens affaiblis, à poitrine mal développée. Chez les individus entraînés il existe souvent une hypertrophie athlétique, inoffen-

sive, mais ces cœurs dilatés ou hypertrophiés finissent à la longue par subir certaines altérations atrophiques.

En tout état de cause on ne saurait souscrire à l'idée de Sansom qui considère ces hypertrophies comme physiologiques; Talamon dit, avec raison, qu'elle n'est pas plus physiologique que l'hypertrophie résultant de l'insuffisance aortique ou mitrale. Ici elle est compensatrice, mais l'hypertrophie athlétique, elle, ne compense rien. hypertrophie athlétique.

II. Effets, fonctions et lésions du surmenage. D'après tout ceci, les effets nuisibles des exercices musculaires violents sur le cœur ne sont pas contestables. C'est surtout dans la répétition de l'effort qu'est le danger. Des troubles nerveux, l'arythmie, la tachycardie en résultent; les exercices modérés ne produisent rien, pas même l'excès de pression. Effets, fonctions et lésions du surmenage

Que sont les lésions inéluctables observées par les Américains autrefois, récemment par Sansom à la suite du surmenage.

Il s'agit d'altérations graves et durables, de la faiblesse du cœur, de la dilatation de l'organe, ou bien d'emblée de l'hypertrophie du ventricule gauche et ensuite de sa dégénérescence. Schott, Holt, Adami ont apporté quelques faits à l'appui de ces données. Da Costa a même cité des lésions valvulaires consécutives, et d'autres observateurs des déchirures des valvules à la suite d'efforts violents.

Mais comment se fait-il que le muscle cardiaque soit si rarement surmené comparativement aux muscles du squelette. La continuité uniforme d'action du cœur, lui permet de lutter contre la fatigue, bien plus que ne le font les muscles à intermittence d'action violente. Rareté de ces lésions. Etiologie Signes.

Comment d'autre part les fonctions cardiaques ont-elles une puissance physiologique d'augmentation du travail musculaire?

Jusqu'ici on est forcé, comme nous l'avons dit, d'accepter le fait comme tel, lorsqu'une partie quelconque des vaisseaux se trouve rétrécie, ou bien lorsque dans les insuffisances il survient une réplétion plus marquée d'une ou de plusieurs cavités du cœur, ou bien lorsque d'autres causes mènent à l'altération idiopathique de ses muscles, ou bien enfin s'il se produit un changement dans ses fonctions.

Art. III. bis. — Faiblesse cardiaque.

Il est fréquent d'entendre les femmes, surtout les anémiques, les chlorotiques et plus encore celles qui sont arrivées à l'âge de retour, accuser des symptômes qu'on peut rapporter à la débilité cardiaque. Ces femmes sont généralement délicates, avec des anciennes marques de la chlorose, ou avec les stigmates ordinaires des menstruations abondantes d'ancienne date, ou avec les signes récents des ménorrhagies critiques.

Ces malades ont une action cardiaque dépourvue d'énergie avec des sons sourds, souvent des souffles systoliques, pouls faible et petit, dépressible, quelquefois intermittent ou arythmique, mais sans tachycardie, ni palpitations réelles.

Art. IV. — Dilatation.

Etiologie

Etiologie. On ne trouve pas une dépendance absolue de la dilatation cardiaque d'avec les lésions valvulaires ; on la trouve parfaitement nette dans les conditions suivantes.

1. Dans les affections générales débilitantes ; particulièrement dans la **chlorose**, où on la rencontre fréquemment sans vouloir se rendre compte de la persistance de la lésion cardiaque, et de son influence sur la dyspnée qu'on attribue obstinément à l'altération du sang, tandis que la dilatation se révèle aussi par les palpitations permanentes, le bruit de souffle systolique mitral, la matité manifeste et souvent très étendue, le bruit de galop.

Signes.

Les **anémies** présentent les mêmes phénomènes ; la dilatation peut traduire à elle seule l'anémie palustre l'anémie hémorrhagique. Toutes les maladies de la nutrition peuvent frapper le cœur ; sa systole devient souvent incomplète, la diastole achève la réplétion à laquelle la marche ne résiste plus.

Les maladies infectieuses, (fièvre typhoïde) produisent, mais transitoirement le même effet ; la tonicité du cœur semble plutôt atteinte dans le cours même de la maladie.

2. Des **efforts violents** peuvent dilater le cœur brusquement, les fatigues et surmenages, que nous avons décrits, arti-

cle III, ne sont que des efforts répétés, qui entraînent une dilatation grave, souvent mortelle.

Exercices. Il n'en est pas de même des exercices; ceux-ci, comme nous l'avons dit, ne déterminent sur la pression artérielle aucun effet, mais chez les gymnastes de profession les dilatations fonctionnelles se produisent souvent et peuvent devenir permanentes (Potain).

3. Des **lésions éloignées** extra-cardiaques peuvent, dit-on, provoquer la dilatation, je ne l'ai vérifié que dans les maladies de l'estomac, qui peuvent amener la dilatation du ventricule *droit*. Les dilatations droites provenant du poumon emphysémateux n'ont aucun intérêt.

4. Le *système nerveux*, bien que souvent il soit le point de départ de palpitations, d'arythmies, de tachycardies, ne donne lieu à la dilatation que dans des cas exceptionnels et inexplicables.

5. **Constitution**. Les conditions adjuvantes, mais souvent décisives sont la constitution et l'âge de l'individu.

Les individus de faible résistance, à poitrine rétrécie sont des victimes désignées d'avance.

6. **Age. Croissance**. L'âge a une influence encore plus marquée. Un adolescent subira plus facilement l'influence du surmenage cardiaque qu'un adulte dont la croissance est achevée. De 14 à 21 ans, le développement du cœur, comme l'ont montré depuis longtemps Beneke et Germain Sée, présente dans ses rapports avec le développement du reste du corps, des modifications qui facilitent la rupture de l'équilibre circulatoire et prédisposent l'organe à l'hypertrophie. Il est donc tout naturel que des efforts anormaux, violents et répétés, surprenant le cœur dans cette période de tâtonnements, aient sur son fonctionnement des conséquences plus fâcheuses qu'à tout autre âge. (Talamon).

7. **Toxiques**. Plus tard, d'autres causes viennent faciliter l'action du surmenage. Ce sont tous les poisons qui débilitent la contraction du cœur en agissant sur ses nerfs, sur ses artères ou sur sa fibre musculaire. Le *tabac* et *l'alcool* tiennent le premier rang.

8. **Syphilis**. Les médecins de l'armée anglaise insistent sur le rôle prédisposant de la *syphilis*. « Tout homme qui a

eu la syphilis, dit le chirurgien Preston, doit s'abstenir absolument de tout sport athlétique. » C'est aussi l'avis du Dr Hamilton, qui déclare qu'un homme atteint de syphilis secondaire est pratiquement impropre au service militaire.

La syphilis a sur l'aorte et les artères cérébrales une action certaine, et sur les artères coronaires un effet probable, qui se traduit surtout par les affections du myocarde.

9. **Iodure de potassium.** C'est à l'usage de l'iodure de potassium que Hutchinson attribue l'infériorité cardiaque des syphilitiques ; au contraire je croirai volontiers que leur résistance vitale ne reconnaît pas d'autre cause que l'iodure.

Diagnostic des diverses dernières lésions du myocarde. Aucune lésion ne se traduit par une caractéristique fixe. Inversement aucun symptôme ne révèle une lésion myocardique. Il y a des arythmies qui se rapportent à l'état dégénératif en général, et se manifestent sous forme d'intermittences chez les obèses ou les dégénérés graisseux.

La tachycardie est encore plus variable dans sa signification.

La bradycardie a été attribuée par Stokes à l'obésité : il y a là l'éventualité d'une grande erreur, car la bradycardie se rattache fréquemment à l'artérite coronaire, et aux lésions myocardiques, dégénérescences graisseuses, myocardite scléreuse.

Les hypertrophies répondent à toutes les causes, particulièrement à l'artériosclérose périphérique ou rénale.

La dilatation s'en distingue au point de vue étiologique, mais elle présente avec l'hypertrophie, l'analogie la plus sérieuse au point de vue séméïologique.

L'artériosclérose *cardiaque* proprement dite se traduit par des symptômes que Bard et Philippe rapportent à la myocardite interstitielle qu'ils décrivent. L'artériosclérose coronaire avec son artérite oblitérante est encore plus obscure, abstraction faite des phénomènes d'angor pectoris (Leyden, Fraenkel contre Huchard). En dehors de ce signe important on ne trouve plus que les banalités séméïotiques communes à toutes les altérations du myocarde.

Traitement impossible si ce n'est par les symptômes.

CHAPITRE XIII

Art. V. — Cœur gras. Obèse.

Pendant longtemps et jusqu'à ces derniers temps on crut à la rareté des lésions du myocarde comparativement aux lésions valvulaires, à la difficulté de les reconnaître pendant la vie, ce qui est plus vrai. Comme les lésions valvulaires ont souvent des symptômes éclatants d'auscultation et de percussion, on arriva en surestimant chaque signe à cette fausse donnée, qu'il n'existe de maladie du cœur que révélée par ces signes physiques. On se contentait souvent, on le fait aujourd'hui encore, de diagnostiquer un **cœur gras**, en se réjouissant des révélations de l'autopsie, sans que nous ayons appris le moindre mot sur la caractéristique de la maladie adipeuse, sans que nous soyons même sûrs qu'il s'agit là d'un véritable processus morbide.

I· **Accumulation de graisse au cœur**. Il y a l'accumulation de graisse dans le cœur, le péricarde, etc., et la dégénération graisseuse. La première ne peut pas être constatée sûrement; seulement elle est à présumer chez les obèses. De grandes accumulations de graisse peuvent être latentes; même quand le cœur ressemble à une masse de graisse, les symptômes et les sensations cardiaques peuvent être entièrement nuls. L'adipose cardiaque doit être prise en considération dans l'adipose générale.

Les femmes à l'époque critique expriment bien souvent des malaises particulièrement cardiaques dépendant de l'engraissement, qui produit en première ligne le dépôt de graisse dans le tissu cellulaire sous péricardique, au mésentère et au péritoine. Ces malaises provenant de l'envahissement du cœur par la graisse se manifestent lors des mouvements intenses, de la marche rapide, de l'ascension des escaliers, de la flexion du corps après le repas, par un essoufflement et des palpitations. Il est à noter cependant qu'à cet âge les femmes sont moins tourmentées par ces difficultés respiratoires que les hommes de

cet âge; la raison paraît être celle-ci ; les oscillations de l'état gras sont plus marquées que chez l'homme ; elles dépendent de la grossesse, de la lactation et le cœur reste habitué à ces engraissements passagers, le fait est à noter.

II° **Dégénération graisseuse**. Il faut au contraire éliminer de la série des cardiopathies essentielles, les dégénérations graisseuses ; dans les maladies où elle se manifeste, on ne pourra la démontrer qu'au point de vue anatomique.

Etiologie de la dégénérescence. Cette dégénération est fréquente à titre multiple dans le myocarde hypertrophié, surtout dans ses fibres qui sont le plus tendues ou dans celles qui sont exposées à une forte pression, de sorte que leur nutrition par un sang oxygéné devient difficile. On la retrouve d'ailleurs à la suite des péricardites, des synéchies, des néphrites, des longues maladies infectieuses, de l'anémie pernicieuse, de la leucémie, des intoxications phosphorées et arsénicales. Dans tous ces cas il s'agit toujours d'une nutrition imparfaite du muscle ou de quelques-unes de ses parties.

Diagnostic. La dégénération graisseuse est donc à considérer comme une métamorphose régressive de la nutrition et non comme une maladie idiopathique. C'est pourquoi elle est inaccessible au diagnostic, excepté dans le cas où le muscle est réduit fortement dans sa substance, de manière à ce qu'il laisse apparaître alors les signes de l'insuffisance cardiaque.

Le cœur gras n'exprime donc pas une caractéristique définitive. En tous les cas il doit être distingué en 2 espèces, la surcharge et l'infiltration.

Traitement. La première espèce seule réclame un traitement, c'est-à-dire 1° Le régime, et la réduction des boissons, 2° l'iode, 3° l'exercice, mais cette musculation, seulement quand il n'y a pas de traces de dyspnée.

Description du cœur engraissé.

III. Cœur lipomateux ou d'engraissement. Dans ces derniers temps Kisch (1888) a distingué du cœur gras, le cœur lipomateux ou engraissé, qu'il a décrit après expérimentations sur les oies, et observé dans l'obésité générale. La prolifération massive de la graisse dans ou sur le cœur produit des troubles mécaniques dans la contexture de l'organe. En effet si on étudie le cœur au microscope, on voit la graisse d'abord augmenter dans les dépôts normaux, gagner ensuite le sillon auriculo-ventri-

culaire à la base des ventricules, s'étendre le long du sillon longitudinal supérieur et inférieur, puis à la partie droite antérieure de la partie ventriculaire ; parfois même le cœur entier est enveloppé dans les masses grasses, de sorte qu'on ne l'aperçoit plus. On peut le suivre néanmoins lorsque la graisse sous-péricardiaque pénètre en tractus entre les cellules adipeuses dans la substance musculaire, et les écarte de force. Les fibrilles musculaires qui sont arrachées des cellules graisseuses en prolifération, se reconnaissent encore très nettement dans leur striation en travers. Les faisceaux eux-mêmes ne présentent pas de dégénération, excepté çà et là où la graisse étouffe les fibrilles.

Avant toutefois que la substance contractile soit atteinte, et que les altérations moléculaires des fibres musculaires soient prononcées, le trouble fonctionnel du cœur engraissé peut se manifester par suite de la perte de la solidité du muscle.

Les fonctions.

Si maintenant on réfléchit que la contexture mécanique du cœur chez les lipomateux ou adipeux est toujours atteinte par la multiplication de la graisse, de manière à ce que l'organe perde de sa force, si d'une autre part on songe que les efforts réclamés au cœur engraissé s'accroissent avec l'augmentation du poids corporel, si enfin on sait que le degré le plus élevé de l'adipose, s'accompagne presque toujours d'une artériosclérose générale (et coronaire) on ne trouve pas de nombreuses applications de la méthode d'Œrtel.

Art. V (*bis*). — Traitement des maladies du myocarde.

(Dégénérescences, états graisseux), par l'exercice ou le système d'Œrtel).

I. Méthode d'Œrtel ou cure de terrain. Outre la méthode du régime (voir ch. III), Œrtel préconise le procédé mécanico-gymnastique. Son but qui est multiple, peut se résumer ainsi :

a) **Renforcement du muscle cardiaque** par la provocation de contractions énergiques du cœur, par l'élévation de la pression aortique à la suite de la réplétion plus marquée du système artériel, et de la diminution du sang stagnant dans les vaisseaux ; tous ces effets s'obtiendraient par le fait de mouvements

intenses, de gymnastique du cœur, d'ascensions graduelles de montagne : c'est là la cure de terrain ascendant.

b) **Résultats physiologiques**, dilatation des vaisseaux artériels. Par ces procédés on obtient l'élargissement du lit du courant sanguin dans les muscles, ainsi que dans le muscle cardiaque ; de là, détente compensatrice des parois vasculaires, dilatation des vaisseaux et encore surélévation de la pression du sang ; apport plus marqué de matériaux nutritifs, et départ plus prompt des matériaux de dénutrition produits par les exercices ascensionnels.

c) **Tonification de tous les muscles**, amélioration de la nutrition générale et de la formation du sang, fonctionnement plus énergique du corps avec pouvoir de résistance générale plus accentuée, tout par suite du travail musculaire.

d) **Hypersecrétions** par suite d'une forte élimination de l'eau par la peau et les poumons sous l'influence du régime, et surtout des exercices.

e) **Hydrostatique**. Le but principal de cette conception hygiéno-mécanique est de rétablir un équilibre hydrostatique entre les artères et les veines, de faciliter ainsi le travail du cœur, et d'arriver par là au renforcement du muscle cardiaque, en réduisant sa graisse, son eau, le tout se pratiquant sous l'influence des cures de terrain.

II. Indications de ces cures. Obésité et cœur engraissé. Le meilleur résultat se produit contre l'obésité arrivée à une période avancée, sans qu'il y ait de signe manifeste de sclérose coronaire, chez les individus avancés en âge avec pléthore séreuse, stases veineuses, et même l'œdème commençant ; ces trois derniers membres de phrase doivent être retranchés ; ils sont un obstacle à la guérison.

Toutes les autres affirmations d'Œrtel sont des plus incertaines, et même dangereuses. Il assure le rétablissement des compensations troublées chez les valvulaires et chez les scoliotiques, comme il l'était lui-même.

Il affirme le rétablissement possible d'un équilibre troublé entre les appareils artériels et veineux, et se manifestant par la cyanose, la pléthore séreuse et les infiltrations séreuses. Il n'hésite pas davantage à annoncer la fin des troubles dyspnéïques. Quand même ce système mécanique est bien secondé par les

précautions alimentaires, la réduction des boissons et des aliments, la poussée vers la peau, on n'arrivera à rien de sérieux. J'excepte les obèses, et encore seulement ceux dont le cœur n'est pas assez envahi ou infiltré de graisse pour produire la dyspnée de travail même rudimentaire.

Les objections physiologiques sont indéfinies. Nous avons démontré que personne n'a prouvé la pléthore séreuse, et que tous les expérimentateurs cliniciens ont tous vu le sang normal, la globulie normale, (ni en plus ni en moins) la densité du sang pour ainsi dire invariable ; enfin l'hydrémie est nulle. Il faut en déduire ceci : c'est que les poussées sudatoires sont sans effet ; la réduction des boissons au contraire mérite considération.

III. Gymnastique. Méthode balnéaire. Inconvénients. Un procédé fortifiant autre que celui de la marche ascensionnelle a été imaginé. Les frères Schott à Nauheim ont conseillé, outre les bains chlorurés sodiques d'une thermalité considérable, la gymnastique suédoise, et particulièrement les appareils à résistance (Burlot à Paris, Mayer à Lubeck), à l'aide desquels la résistance interposée peut être exactement déterminée par les poids.

Distension du cœur. La marche ascensionnelle a pour but d'empêcher la répartition anormale du sang, c'est-à-dire de vider le système veineux et les capillaires, et de remplir le système aortique. Sans doute les contractions musculaires constituent un puissant auxiliaire pour entraîner le sang veineux au cœur, mais l'avantage pour la circulation n'existe qu'autant que le cœur peut pousser plus loin le sang apporté. Mais si un cœur normal atteint le maximum de sa puissance contractile et de sa force de travail, il court le risque d'une *distension* aiguë de ses cavités ventriculaires, le péril est bien autrement marqué pour un cœur malade ; dans ce cas la cure d'Œrtel dessine plus encore ses conséquences. En effet le danger principal pour tous les cardiaques, c'est précisément la détente du ventricule.

Les causes de ce relâchement sont tout ce qui élève la pression intracardiaque, tout ce qui diminue la résistance de la paroi ventriculaire. A cette catégorie appartiennent toutes les distensions qui résultent des obstacles anatomiques à la circulation, que ceux-ci résident dans le cœur lui-même ou à la périphérie

vasculaire; puis tous les processus, qu'on a réunis sous le nom d'hypertrophie du travail.

L'autre cause de la distension est l'extensibilité de la paroi ventriculaire; elle embrasse les altérations anatomiques du myocarde, à savoir la dégénération graisseuse, l'adiposité du cœur, les soi-disant myocardites chroniques, les symphyses péricardiques. A côté de ces états se rangent les altérations microbiques du myocarde, les cas d'affaiblissement de la résistance de ce muscle par une dépression psychique, les hypertrophies de la vie de luxe.

Dans toutes ces formes de myocardites, la méthode d'Œrtel peut amener un danger; cependant par l'habitude celui-ci peut s'amoindrir; ses avantages peuvent aussi disparaître devant l'hyperpression artérielle qui en résulte (Kroneker, Chauveau).

L'explication de ces faits est celle-ci : dans les muscles qui travaillent et dans les glandes de la peau qui fonctionnent, les artères afférentes se dilatent; en même temps il y a un resserrement des autres vaisseaux du corps, et ce rétrécissement vasomoteur dépend, d'après Lichtheim, de la formation exagérée de CO^2 par le travail musculaire. Avec le surmenage et l'habitude, le développement de CO^2 s'enraye; c'est ce qui fait que l'ascension des montagnes peut diminuer les dypsnées. Mais dès que le besoin d'air se fait sentir, il y a un avertissement sérieux contre les mouvements corporels.

Résumé pratiquo — Abstraction faite des théories, Lichtheim considère la méthode comme utile dans les compensations faibles chez les cardiaques luxueux et sédentaires; dans toutes les autres formes de dilatations le procédé est mauvais. La réduction des boissons dans ces conditions n'a pas d'avantages, mais pas d'inconvénients graves comme l'albuminurie qui avait été indiquée.

Sport. — Les sports anciens, comme l'équitation déjà recommandée par Stokes, les sports nouveaux, comme les bicyclettes, sont diversement jugés ; l'ancienne théorie ne se comprend pas; la nouvelle a de fortes raisons d'être. L'obésité avec le cœur à peine infiltré de graisse, à peine troublé dans ses fonctions, se trouve singulièrement corrigée, et cela infiniment mieux que par les procédés de gymnastique suédoise ou traditionnelle; la marche même prolongée ne mène pas à un grand résultat, si elle n'est pas secondée par le régime réducteur dont nous avons parlé.

Art. VI. — Douleurs cardiaques. Cardiodynies.

Nothnagel a fait remarquer que dans les descriptions des auteurs excepté celles de Bamberger, Byram Bramwel et surtout G. Sée, il n'y a guère de place pour la douleur cardiaque que sous forme d'angine de poitrine.

Les sensations douloureuses ont des formes variées que les malades comparent à une piqûre, une déchirure, une térébration ; ou bien encore c'est une sensation de rupture du cœur intervenant au milieu d'un accès de palpitations. Description.

La sensation douloureuse peut s'irradier dans le thorax à gauche jusqu'à la colonne vertébrale. On note souvent en même temps de l'hyperalgésie à la région précordiale, et de l'hyperesthésie dans une plus grande étendue; ces troubles peuvent même exister en l'absence de toute douleur spontanée.

Il arrive souvent que la souffrance, quoique rapportée au cœur en est complètement indépendante. On a affaire à des hystériques, des chlorotiques, des anémiques, et non à des cardiaques. D'autres fois ce sont des goutteux ou des rhumatisants qui ont, disent-ils, la goutte ou le rhumatisme au cœur. Ce sont en réalité des fausses cardiodynies qui ont leur siège dans les nerfs musculaires thoraciques on intercostaux, ou bien, ce qui est plus fréquent, dans l'estomac, atteint de quelque dyspepsie flatulente de vieille date. Cardiodynie fausse

C'est un genre spécial de nosomanie cardiaque.

Les cardiodynies relèvent de deux ordres de causes. (1) Causes

C'est dans **l'insuffisance aortique** que la douleur se trouve le plus souvent ; sa fréquence est bien moindre dans les affections mitrales, surtout dans l'insuffisance. Affections valvulaires.

Dans un autre ordre de faits il s'agit de **myocardite**, de dégénérescence graisseuse, de **sclérose**, d'hypertrophie idiopathique, et bien plus souvent **de dilatation**, à mon avis. (2) Myocardites.

Elle prend un intérêt bien plus grand, d'après mon opinion corroborée par celle de Nothnagel, en fixant l'attention sur le cœur, et en faisant dépister une cardiopathie commençante qui ne met encore en évidence aucun phénomène saillant. Le fait est d'autant plus remarquable que ces sensations ne consistent que dans des douleurs musculaires ou nerveuses périthoraciques. La douleur (3) Point de côté cardiaque.

est réelle et souvent même vive ; elle n'est cependant pas dans le cœur, mais elle est provoquée par lui sous forme d'irradiation ; c'est un point de côté cardiaque comme les points de côté pneumoniques.

CHAPITRE XIV

MALADIES CARDIAQUES D'ORIGINE GÉNÉRALE OU INFECTIEUSE

Art. I. Maladie de Basedow.

Art. II. Chorée cardiaque.

Art. III. Endocardite infectieuse et rhumatismale.

Art. III (bis). Péricardite idem.

Je n'insisterai que sur les deux premiers genres de maladies.

Les endocardites qui sont toutes microbiques, se présentent à l'état chronique sous la forme de lésions résiduelles, atteignant les valvules et les orifices ; c'est le groupe valvulaire décrit au chapitre XII. Dans l'état aigu, l'endocardite n'a qu'un traitement symptomatique, qui présente d'autant moins de valeur que le diagnostic en est généralement hypothétique.

J'en dirai autant des péricardites aiguës, qui, bien que plus faciles à reconnaître, n'entraînent aucune indication spéciale ; l'élément inflammatoire mériterait une étude fondamentale qui est loin d'être faite d'après les données actuelles et positives de la science. Une fois à l'état chronique les péricardites se confondent par leurs altérations consécutives avec les symphyses cardiaques, auxquelles il n'y a pas à songer au point de vue thérapeutique.

CHAPITRE XIV (*bis*)

MALADIES GÉNÉRALES & INFECTIEUSES DU CŒUR

Art I. — Traitement de la maladie de Basedow.

Si on voulait établir la définition de la maladie de Basedow par ses symptômes, nous trouverions en nous fondant sur la pathologie descriptive de la Salpêtrière, édictée par P. Blocq, un ensemble de 4 symptômes cardinaux, la tachycardie, le goître, l'exophthalmie, le tremblement, puis des symptômes secondaires, groupées en 7 catégories d'après leur localisation dans le système digestif (vomissement, diarrhée boulimie, ictère), dans le système respiratoire (toux, angine de poitrine), la sécrétion urinaire, les fonctions génitales, la peau, le système nerveux, toute la série des troubles nerveux, les signes généraux. Dans toute cette nomenclature nous ne trouvons rien de spécial, encore moins de caractéristique, c'est une énumération empirique, faite pour nous troubler.

I. **Catégorie de symptômes ressortissant de la théorie bulbaire**. Ce que nous pouvons établir de certain dès à présent :

Théorie bulbaire. C'est une première catégorie de syndromes relevant du centre bulbaire : c'est ce que j'ai prouvé il y a 15 ans, comme le rappelle consciencieusement Christophe dans son excellente thèse.

C'est ce qui est formellement démontré par Ballet dans son beau travail sur l'ophthalmoplégie. Cette théorie physiologique et clinique rallie actuellement la majorité des observateurs. Elle rend compte des symptômes cardinaux déjà mentionnés, mais elle est susceptible aussi d'en expliquer les symptômes accessoires (Ballet).

La tachycardie goîtreuse qui relève directement de la maladie dite de Basedow, rappelle la tachycardie provoquée par

les altérations du nerf vague. Mais le tronc de ce nerf lui-même ne peut être envahi, car alors on devrait observer des désordres des autres organes splanchniques ; il s'agit en effet d'une lésion nucléaire de l'un des groupes cellulaires bulbaires, origines des nerfs vagues; c'est la seule lésion qui puisse expliquer cette dissociation fonctionnelle.

La paralysie des nerfs moteurs bulbaires s'y rattache nettement.

L'*albuminurie*, la *polypnée*, la *glycosurie*, rentrent dans le même cas, et s'expliquent par ces lésions bulbaires, Cl. Bernard les avait déjà produites expérimentalement.

La théorie bulbaire a fait le sujet aussi d'expériences déjà anciennes de Filehne, qui par la section des corps restiformes sur de jeunes lapins a déterminé non seulement la **tachycardie**, mais **l'exophthalmie**, et même le **goitre**. Durdufi est arrivé aux mêmes résultats, en sectionnant le bulbe au niveau du tubercule acoustique Hale-White a trouvé une fois des lésions hémorrhagiques au niveau du plancher du quatrième ventricule.

Théorie ancienne du sympathique. Je ne parle de la théorie du sympathique qu'au point de vue historique. Toutes les raisons physiologiques sont contraires. Avec une paralysie du sympathique on ne comprend pas les palpitations, ni la tachycardie. Avec une excitation du sympathique on se demande pourquoi il n'y a pas dilatation de la pupille et pâleur du visage.

a). **Addition à la théorie bulbaire**. **État du cœur**. La tachycardie ne manque jamais ; c'est le signe constant, caractéristique (Sée, Ballet). Les palpitations coexistent souvent, et sont accompagnées d'un fort choc du cœur. L'arythmie s'y joint avec un pouls souvent insaisissable.

Dilatation du cœur. Ces signes se rattachent souvent à la dilatation du cœur, aux souffles systoliques à la pointe du cœur.

Lésions mitrales. Nul doute, dit Rendu, que ce souffle ne soit **organique**, et ne marque l'insuffisance mitrale, plus rarement le rétrécissement mitral. Il est surtout plus rare d'observer un souffle diastolique à la base du cœur.

Lésions aortiques de Basedow. Il s'agit là d'une insuffisance aortique avec troubles de Basedow. J'ai recueilli près de

30 cas de ces diverses lésions devenues toutes mortelles, par la série des symptômes classiques des cardiopathies. Ce qui veut dire qu'il ne s'agit pas là d'hypertrophie ou de lésions endocardiques par excès de travail cardiaque. Par contre j'ai vu des phénomènes basedowiques se greffer graduellement sur les lésions du cœur et disparaître parfois, (3 cas très nets) ; c'est à cette lésion aortique qu'il faut rapporter l'angor pectoris vrai qu'on observe porfois dans ces cas.

Œdèmes fugitifs et incomplets. Maulde (The practitionner déc. 92. Barth. hospit. t. 27, 1892.) a bien étudié les divers œdèmes, surtout ceux qui ne dépendent pas d'une lésion vulgaire du cœur. Cette étude présente un grand intérêt. Il distingue trois variétés : 1° l'œdème par insuffisance du cœur. Les auteurs ont souvent insisté sur cette variété et indiqué ses caractères qui sont absolument ceux de l'œdème de toutes les autres affections cardiaques. Il survient vraisemblablement alors des lésions valvulaires ou myocardiques, à titre de complication, et aussi une dilatation cardiaque primitive sur l'importance de laquelle Maulde attire l'attention ; 2° l'œdème d'origine nerveuse. Assez souvent on observe en effet, malgré la conservation de l'activité et de l'énergie du cœur, un léger œdème des membres inférieurs et cela en l'absence de toute albuminurie ; 3° l'œdème fugace, qui constitue une variété à part, qui est à coup sûr le plus rare. Subitement on voit apparaître une tuméfaction œdémateuse de la face, du cou, des bras ou des jambes qui disparaît spontanément en quelques heures. Cette variété d'œdème s'observe surtout au niveau des paupières et des yeux. Elle peut aussi survenir au niveau d'un seul membre. Rendu a décrit l'œdème des deux creux sus-claviculaires dans cette affection. L'œdème des paupières n'a aucun rapport avec l'exophtalmie, il peut être très fugace ou persister pendant plusieurs jours. Maulde signale encore l'apparition d'épanchements séreux passagers dans les articulations.

Les deux dernières formes sont certainement d'origine vasomotrice et comparables aux flux diarrhéiques ou gastriques bien connus dans la maladie de Basedow.

b) **Article additionnel à la théorie précédente. Bulbe et vaso-moteurs.**

Les paralysies des vaso-moteurs se rapportent aussi au bulbe

et au centre vaso-moteur bulbaire. C'est à cette vaso-motricité qu'il faut rattacher :

1° Les diarrhées si graves et les vomissements d'ordre paralytico-vaso-moteur.

2° Les altérations circulatoires de la peau ainsi que les altérations nutritives. (Chloasma; maladie d'Addison ; pigmentation, sueur profonde, vitiligo).

3° L'exophthalmie est due à un trouble mécanique de la circulation ?

c). **Phénomènes médullaires et encéphaliques.**

1° Effondrement des jambes (Charcot, Makensie).

2° Tremblement, constituant un phénomène constant.

3° Paralysie, signe de Graefe, difficulté de la convergence des yeux.

4° Convulsions, épilepsies associées, d'après Charcot, à l'hystérie.

5° Tabès associé à la maladie de Basedow, (connexe, d'après Barrié).

6° Aliénation mentale, (associations morbides d'après Ballet).

7° Signes génitaux. Je continue cette fastidieuse énumération par les singulières assertions où l'on voit la grossesse guérir et d'autres fois provoquer la maladie de Basedow.

Autre article additionnel à la théorie bulbaire. Un phénomène des plus importants a été signalé par Vigouroux, c'est la diminution de la résistance électrique. Martin, Eulenburg et surtout Kahler ont insisté avec raison sur ce caractère, que Charcot et Vigouroux considèrent comme appartenant aussi à d'autres maladies du cœur ; toutefois il n'y s'agit pas de cette résistance absolue ni caractéristique.

II. **Nouvelle théorie ou théorie thyroïdienne.** Une nouvelle théorie surgit pour expliquer les divers phénomènes et surtout ceux du premier ordre. En effet même ceux-ci ne relèvent pas uniquement des troubles tachycardiques, ni de l'action du bulbe. Il y a, sans aucun doute une cause supérieure, tenant à l'influence du corps thyroïde.

Il y a plus d'une analogie entre cette maladie et certaines lésions thyroïdiennes ; Mœbius qui soulève cette question ajoute : dans les cas de goître où la glande est inactive, on observe des symptômes, qui par leur contraste avec ceux de la maladie de

Basedow, semblent bien démontrer le rôle imposant joué dans cette dernière par le corps thyroïde. D'autre part dans un certain nombre de goîtres simples, on a vu des troubles se rapprocher du goître exophthalmique et s'améliorer ou même guérir par l'enlèvement plus ou moins complet de la tumeur.

On a vu dis-je, avec le goître simple ancien, apparaître l'exophthalmie, le tremblement, puis des accidents cardiaques mortels (Bruhl.) Inversement après le goître exophthalmique j'ai vu se former une véritable lésion mortelle du cœur: chez 18 malades de Weill et Diamantberger, le goître exophthalmique a été précédé de rhumatisme articulaire.

Après ces coïncidences si manifestement étiologiques nous revenons à l'opinion et aux faits de Mœbius. Sollier relata deux observations où la malade présenta outre la tachycardie et l'exophthalmie sans goître, une boursoufflure intermittente du cou et des lèvres, les mains étaient gonflées, roides; l'œdème plus dur et plus marqué aux jambes vers le soir, guérit par l'électricité et l'hydrothérapie . Dans une deuxième observation de Sollier, le myxœdème c'est-à-dire cette déformation si singulière des tissus était plus accentuée avec gonflement énorme des membres, et bien plus dur qu'un œdème ordinaire. Ici aussi le corps thyroïde était plutôt plus petit, et paraissait atrophié ; d'où le myxœdème indiqué dans les récentes observations.

TRAITEMENT. QUATRE GENRES DE TRAITEMENTS TIRÉS DE LA PATHOGÉNIE

I. Le traitement chirurgical du goître.
II. Le traitement électrique.
III. Le traitement nerveux, veratrum viride.
IV. L'hydrothérapique.

Historique.

J'énumère les moyens de thérapeutique inutiles ou dangereux.

1° les ferrugineux basés sur la fausse théorie de l'anémie.

2° les iodures, préconisés pour fondre le goître, puis comme tonique et trophique, puis comme cardiaque ; or en leur qualité de vaso-dilatateurs ils aggravent la situation.

3° Vaso-constricteurs Strychnine. Il se produit une surexcitation des centres vaso-moteurs et des centres des nerfs vagues. Il se fait aussi une forte pression ce qui est plus qu'inutile. Il se

produit une surexcitabilité effrayante sur la moelle ; que sera-ce chez les excités ?

4° atropine. Elle fait (sans rien défaire) une sorte de tachycardie. Le bromure qui est aussi un médicament vasculaire n'a qu'une action nulle sur les nerfs vagues.

5° La digitale qui paraît indiquée pour ralentir le cœur n'agit ainsi qu'à dose toxique, et au moment de l'intoxication elle a son pouvoir constricteur.

I. **Traitement chirurgical.** Ce traitement a eu des succès très divers, Ollier 1 guérison 1877. Tillaux 1 cas (1880 et 1891. 2 guérisons ; 1882 ? un insuccès. Rehn 4 cas 3 guérisons. Lemble 2 cas dont 2 guérisons.

Dans les cas de Ganser, de Stelner, 2 cas, 2 morts.

Cas sans accidents ; 32 thyroïdectomies totales.

Reverdin (Genève) fait une énucléation qui respecte tout ce qui est sain dans la thyroïde, et ne peut par conséquent contribuer à la production du myxœdème.

Voici un cas de Ritter cité par Determoge, guérison presque complète (Soc. chir. Berlin, 12 déc. 92) 5 observations. de Wolf 1 mort pendant l'opéralion, 3 guérisons, 1 récidive.

Effets de la thyroïdectomie. Les recherches récentes de Horsley ont démontré les suites de l'opération ; à savoir une cachexie certaine chez l'homme et les singes, plus marquée chez l'animal carnivore. Les phénomènes principaux sont;

1° Suractivité nerveuse, tremblement fibrillaire des muscles avec ou sans contracture. Chez l'homme ce phénomène a été noté 12 fois sur 53 cas d'extirpation partielle. 2° Phénomène d'affaiblissement du système nerveux (paralysies et anésthésies) Ces effets sont d'ordre central supérieur. On trouve dans l'encéphale et la partie supérieure de la moelle une leucocytose marquée surtout dans les méninges. 3° Troubles dus à l'altération toxique du sang qui devient plus veineux, tandis que la respiration est plus rapide ; 4° Troubles de la nutrition ; émaciation très marquée, dans le tissu cellulaire ; peau dure, épaisse, sèche, chute des cheveux.

Tous ces phénomènes qui dessinent le myxœdème justifient la thyroïdectomie dans la maladie de Basedow.

II. **Traitement électrique.** Vigouroux se sert du courant d'induction ; le procédé consiste en 4 actes 1° faradisation du cou avec

application de l'électrode négatif sur la carotide au-dessous de l'angle de la mâchoire, le pôle positif au segment postéro-inférieur du cou; 2° faradisation de l'œil; 3° faradisation de la glande; 4° galvanisation de la région précordicale ; application du cathode à la partie inférieure du cou, l'anode à la partie interne du troisième espace intercostal, avec des courants de 5 à 7 milliampères. — Séances de 10 et 15 minutes.

Par ce traitement on voit disparaître l'exophthalmie et la glande, tandis que les palpitations du cœur ne se modifient que peu ou plus tard. Il y a aussi à songer aux bains hydroélectriques, faradiques ou galvaniques, ou bien encore à la franklinisation de la tête (douche de tête) et aux courants positifs dirigés sur la région du cœur.

III. **Hydrothéraphie**. C'est la méthode la plus sûre, même dans la période d'excitation.

IV. **Veratrum** viride. Ce moyen que j'ai préconisé il y a 15 ans a été repris récemment par Guyot (de l'hôpital Beaujon) qui a noté un très beau succès à l'aide de cette médication, que j'emploie ainsi; 10 à 20 gouttes de teinture de vératrum viride par jour continuées plusieurs mois.

Le vératrum viride, (helleborus americanus) produit à des doses trop rapprochées, des nausées, des vertiges, une sensation de froid glacial, la faiblesse musculaire et l'impossibilité de contrôler les mouvements ; toujours une diminution considérable du pouls, qui tombe dans l'état pathologique de 140 à 70. Cet effet est dû surtout à la vératrine, qui se trouve aussi dans la sévadille, le colchique et le vératrum lobelianum.

Effets physiologiques

Son effet le plus remarquable au point de vue physiologique, c'est son action sur les muscles lisses, le cœur y compris, qui subissent un énorme ralentissement de la contraction; il en résulte que les mouvements volontaires de l'animal (grenouille) sont comme forcés. Or cette espèce de contracture qui finit par résolution avec perte de l'excitabilité musculaire, est absolument indépendante du système nerveux central ou périphérique, sur tous les animaux.

2. *Rigidité du muscle cardiaque.* Après un ralentissement marqué, on constate des contractions systoliques de plus en plus longues, une diminution considérable de la pression sanguine, et cela comme effet direct du poison sur le cœur.

Ces deux effets, ralentissement du cœur, et diminution énorme de la pression sont caractéristiques, et ne se retrouvent dans aucun autre poison.

Applications. C'est ce qui explique les effets obtenus dans la maladie de Basedow par le vératrum viride, qui contient encore d'autres principes du même genre.

Régime. Chez les Basedow anémiques, la cure d'engraissement (de Playfair) est très utile, bien plus que la cure de lait ou de Képhir.

Art. II. — Chorée de l'enfant et de l'adulte.

En 1851, en analysant 84 autopsies d'enfants choréiques, j'ai compté 12 lésions valvulaires de diverses espèces, 11 péricardites, 6 hypertrophies.

Fréquence du cœur choréique.

Sous le rapport de la production des péri-endocardites la chorée agit sous la forme grave dans l'enfance ; mais quand l'enfant échappe au premier danger de ces péri-endocardites, il semble devoir éluder toute complication ultérieure du cœur. Mais il n'en est rien. En 1864 j'ai démontré (ainsi que Roger) que la cardiopathie est fréquente, mais souvent très obscure ; à un moment donné, la chorée, le cœur, le rhumatisme, tout paraît oublié par le malade, lorsqu'au bout de 10 ans, 15, 20 ans la maladie cardiaque, jusque-là compensée, se révèle tout à coup par la dypsnée ou l'hydropisie ; j'ai vu ces apparitions tardives et perfides ; j'ai vu des malades mourir de longues années après avoir éprouvé la chorée, qui en réalité constitue un des plus graves antécédents des types cardiaques. Trousseau l'a bien compris, lorsqu'avec sa grande autorité il prit en main la cause de la chorée rhumatismale que je venais de trouver ; son grand jugement constitue une réfutation en règle anticipée des petits travaux sortis de quelque asile d'enfance ou de vieillesse (15 à 18 cas de chacun) tandis que la statistique sérieuse porte sur quelques centaines ou même au total sur quelques milliers de cas de chorée cardiaque. Le complément des chorées cardiaques se trouve dans les statistiques des chorées rhumatiques.

Les chiffres que j'ai déjà cités dans mon travail sur les anémies (1888) et qui ont trait aux chorées rhumatiques viennent se superposer sans difficulté aux chorées cardiaques.

Fréquence de la chorée rhumatique.

Ces chorées rhumatiques sont en névrologie aussi gênantes que les névroses qu'on a voulu toutes souder aux maladies infectieuses ; l'hystérie, l'épilepsie, la chorée tout devient infectieux de la même façon et par la même voie.

Mais comme à un moment donné on ne distingue plus leur origine, on arrive à un *compelle intrare,* où le rhumatisme provoque indistinctement une hystérie, ou une névroasthénie, ou une chorée. Poursuivez plus loin cette origine et vous serez frappé de voir que le rhumatisme ou le cœur rhumatique présente une alliance intime avec la chorée et une rencontre tout fortuite avec les autres névroses, soit convulsives, soit parétiques, soit psychiques. Voici d'ailleurs, si on ne se contente pas de ceux déjà établis, des chiffres récents des plus péremptoires. Goodall (1891) a réuni 262 chorées (dont 188 filles).

Série première. Sur les 262 il y eut 104 récidives.

Chez **65** de ces malades il y eut des **complications cardiaques** avec souffle systolique àla **pointe**

20 fois il y avait du rhumatisme sans lésion cardiaque démontrée.

33 autres cas étaient des cardiaques dont 22 étaient rhumasants.

11 fois la chorée fut suivie de *mort par endocardite.*

Série deuxième. Sur 251 malades, 71 avaient du rhumatisme dont 16 peu de temps avant la chorée.

En un mot il compte 320 rhumatisants parmi les choréïques (et 34 0[0 de cardiaques).

Meyer (de Berlin) trouve sur 121 choréïques, 11 rhumatisants ou 9 p. c. et 13 chorées cardiaques sans rhumatisme.

Walton et Wikery d'Amérique, de même que les médecins de Montpellier, ne se sont occupés que d'autres questions étiologiques, qui n'ont aucune importance, surtout au point de vue du cœur.

Résumé. Après ces faits nouveaux et graves, qui viennent de tous les pays, excepté de la Salpêtrière, et des crèches où tout est bénin, dégénéré, et cependant en voie d'évolution, il n'y a plus qu'à confirmer la tendance actuelle à reconnaître l'origine microbique du rhumatisme et de la lésion cardiaque de la chorée ; c'est là mon opinion déjà ancienne, c'est la doctrine récente des jeunes auteurs (Triboulet).

Traitement. Le traitement prouve d'ailleurs qu'il s'agit du rhumatisme, maladie infectieuse, et que tous les moyens anti-nerveux, anti-hystériques sont sans aucune influence sur la marche de la maladie qui a un cours presque régulier, et une durée moyenne de 2 mois.

QUELQUES NOTES DE PRATIQUE

DES CARDIOPATHIES

selon les âges, le sexe, la constitution, l'état de santé

ANTÉRIEUR OU ACTUEL

Art. I. — Maladies congénitales.

Malformations persistantes depuis la naissance jusqu'à l'adolescence.

Nous n'avons pas à scruter l'origine et la tératologie des malformations ; c'est un problème d'histoire naturelle qui n'influence en rien le traitement, ni même la connaissance des signes et des symptômes de la maladie congénitale. Le diagnostic est en effet difficile, quand il s'agit de la distinguer des cardiopathies acquises. Dès la naissance, il faut recourir à l'examen physique du cœur, et aller pour ainsi dire au devant des causes hypothétiques qui font dépérir l'enfant et le font considérer comme un petit anémique de naissance, mal nourri, dont la maladie est attribuée à une mauvaise nourrice, à un mauvais lait, à une irritation gastro-intestinale. En réalité il s'agit d'un petit cardiaque, mal formé, et vous pouvez cueillir la preuve par l'examen physique du cœur (Éger, D. m. Woch, 1893, nº 4). Les signes, comme l'a bien démontré Hochsinger, qui a le mieux écrit sur ce sujet en 1891, sont à formuler de la manière suivante :

Signes : 1º des bruits sonores, rudes, musicaux du cœur,

avec une figure de matité à peine augmentée, ne se retrouvent que dans les cardiopathies de naissance.

2° les bruits rudes avec de grandes matités à droite et un faible choc de la pointe parlent en faveur d'altérations congénitales.

3° l'absence de bruits à la pointe avec les souffles dans la région ventriculaire et à l'ouverture de l'artère pulmonaire, indique plutôt un vice de la cloison et un rétrécissement de l'artère pulmonaire qu'une endocardite acquise.

4° Un 2e ton pulmonal très faible avec un souffle *systolique* manifeste, est un symptôme qui ne peut se rapporter chez l'enfant qu'à une sténose pulmonaire.

5° L'absence de frémissement, malgré un souffle bruyant, étendu à toute la région précordiale paraît toujours être le résultat d'une perforation de la cloison.

6° Des souffles *systoliques*, frémissants au tiers supérieur du sternum, sans hypertrophie ventriculaire gauche, c'est la persistance du trou de Botal.

Voici maintenant les symptômes qui ne se révèlent en général que par le mouvement, les cris, etc. ; je parle d'abord de la cyanose.

Symptômes. 1° Cyanose. Jusqu'à ces derniers temps on l'avait considérée comme un mélange de sang veineux et de sang artériel à travers une ouverture anormale des oreillettes ou ventricules ou des grands vaisseaux ; aujourd'hui on sait que les conditions de développement de la cyanose n'existent que s'il y a des efforts exigés de la circulation, que s'il y a une difficulté d'écoulement du sang dans la circulation pulmonaire. La coloration bleue se manifeste aussi, quand le sang revient des grosses veines du corps vers le cœur droit, en passant par le cône artériel dévié ou par une artère pulmonaire rétrécie. En général ce phénomène de la cyanose ne se produit que quand l'enfant exécute des mouvements libres.

2° **Fausse anémie.** Ce symptôme, joint aux bruits énoncés, exclut totalement l'anémie, qui n'existe pas quand l'alimentation est saine, et qui ne saurait être comparée, au point de vue de l'auscultation, aux souffles stridents du cœur. Il suffit d'ailleurs, pour être plus sûr du diagnostic, de forcer l'enfant à

courir ou à faire un exercice gymnastique quelconque, pour être fixé sur ce point de diagnostic si éminemment grave.

3° **Dyspnées**. La dyspnée est un autre phénomène qui suit les vicissitudes de la cyanose; elle aussi peut au repos, manquer totalement, de sorte que la maladie est absolument méconnue, si le médecin ne la découvre pas par l'auscultation. Mais dès l'instant que l'enfant est provoqué à se mouvoir, à la course, au saut, la dypsnée apparaît souvent avec la violence la plus caractéristique.

Dans ces mêmes conditions, il peut se produire des accès de pseudo-asthme.

On a signalé aussi un arrêt de développement corporel, intellectuel, et génital, particulièrement chez les enfants atteints en même temps du côté du cœur et du système osseux (scoliose ; Rachitis),

Causes. Les causes des malformations sont absolument incertaines. On peut cependant invoquer l'hérédité dans bien Hérédité des cas et surtout l'hérédité familiale. Renck (1890) a vu une famille où les vices de conformation du cœur se sont produits dans 4 générations.

J'insiste sur l'hérédité qu'il ne faut pas confondre avec la transmission de la syphilis, qui ne produit rien de semblable à la maladie congénitale.

Hérédité des maladies acquises. L'hérédité familiale des maladies tardives du cœur, est encore plus nette d'après mes observations. Je connais 4 familles dans lesquelles 3 générations ont été ou sont encore atteintes, soit d'insuffisance aortique, soit de rétrécissement mitral, pas un cas d'insuffisance mitrale, ni de lésion du cœur droit. Une de ces familles est composée de 4 frères, qui sont tous morts par le cœur entre 45 et 70 ans.

Un de ces frères a perdu 3 fils, un autre une fille ; le troisième 2 fils; parmi les petits enfants de ce dernier on trouve une jeune femme qui, malgré son insuffisance aortique, a supporté parfaitement une grossesse et un accouchement.

Outre ces 4 familles, j'ai vu un grand nombre de fois un fils ou une fille cardiaque, d'origine héréditaire, et dans tous les cas il s'agissait primitivement de l'un ou l'autre des deux maladies indiquées.

Traitement des maladies héréditaires et congénitales.

Le cours des maladies congénitales est généralement bénin ; il n'est troublé que quand l'enfant n'est pas surveillé au point de vue des exercices physiques, ou quand on lui choisit une profession mécanique. Il faut à tout prix, la sédentarité avec un travail intellectuel modéré, et c'est tout; le régime n'a guère de modifications à subir; mais les boissons alcooliques seront absolument proscrites.

Les cardiaques héréditaires, dont la maladie s'est développée après la puberté, ne réclament d'autre traitement que celui des cardiaques compensés, et à une certaine période, celui des malades troublés dans leur compensation.

Art. II. — Affections cardiaques des jeunes filles et des femmes.

I. **Cardiopathies des jeunes filles**. Le système cardiaque est plus souvent lésé chez les jeunes filles qu'on ne le croit généralement ; je note 3 circonstances très distinctes, qui se rapportent surtout à la chlorose :

1° La chlorose *grave*, précoce et permanente se rapporte souvent, comme l'a démontré Virchow, à une altération congénitale de l'aorte, elle consiste dans un rétrécissement général dont l'auscultation ne rend pas directement compte, et ne permet même pas de le soupçonner.

2° *La chlorose cardiaque*, est tout aussi souvent méconnue ; elle se traduit par un bruit mitral systolique, et plus souvent, par un souffle aortique systolique, qui finit par céder en même temps que la dyspnée qu'on rapporte habituellement et trop exclusivement à l'anémie. J'ai vu des chlorotiques se remettre totalement de cette affection cardiaque, sous l'influence de l'iodure, aidé ou non par la digitale, et le souffle chloro-anémique persister malgré le traitement par le fer.

3°. Le rétrécissement mitral accompagne souvent la chlorose des jeunes filles, c'est de toutes les maladies du cœur, celle qui cède le plus sûrement.

Question de mariage. Dans les conditions indiquées (chlorose cardiaque, rétrécissement mitral), la question du mariage est facile à résoudre. Peter dans ses intéressantes recherches sur ce sujet a discuté le problème avec une grande sagacité, et

ses conclusions sont identiques à celles, que j'ai formulées dès l'année 1874. S'agit-il d'autres lésions, par exemple de l'insuffisance aortique, on comprend déjà les hésitations. L'insuffisance mitrale doit être un obstacle absolu.

II. **Jeunes femmes.** Influence du cœur lésé *sur les règles*. Il augmente et rapproche les règles, et pendant la grossesse les fait souvent persister (Durosiez). Cette tendance aux hémorrhagies provoque souvent l'avortement ou l'accouchement prématuré. Porak a noté l'époque de l'accouchement chez 214 cardiaques et a trouvé :

112 accouchements à terme, soit 58, 87 p. c.
88 — avant le terme soit 41, 12 p. c.

Le fœtus court bien plus de dangers ; Porak a observé la mort du fœtus chez un dixième des cardiaques.

Graduation pronostique des diverses maladies du cœur.

La gravité des accidents est, comme je l'ai indiqué il y a 14 ans, tout à fait différente selon la nature de la maladie cardiaque. L'insuffisance aortique est bien moins grave que les maladies mitrales. Schroder et Mac Donald ont confirmé cette donnée et Porak dit expressément qu'on n'a jamais eu à signaler de mort subite chez les *valvuloaortiques*.

Influence de la puerpéralité sur l'endocarde. L'influence de la puerpéralité sur la production des endocardies n'est plus douteuse ; il s'agit ici comme dans toutes les endocardies d'une maladie microbique.

Art. III. — Epoque critique.

Chez les femmes arrivées à la ménopause on observe des phénomènes d'anémie avec palpitations, dyspnée, anhélation et surtout une *tachycardie prononcée*, jusqu'à 150 pulsations par minute, sans aucune trace de lésion du cœur ; mais plus tard celle-ci se dessine quelquefois par de l'œdème (Clément de Lyon) et Rommelaëre (de Bruxelles) considèrent cette tachycardie comme d'ordre nerveux par paralysie des pneumogastriques. Mais je ne saurais souscrire à la bénignité de cette affection.

Art. IV. – Vieillards.

Artério sclérose et athérôme.

La sénilité dépend surtout de l'altération des vaisseaux (artériosclérose et athérome) c'est là la cause initiale des dégénérescences de l'âge sénile ; la décrépitude des organes commence dès que l'athérome apparaît dans les artères. Cette lésion est grave chez les gens vieux avant l'âge, chez les alcooliques et les goutteux ; elle est bien autrement fréquente chez les vieillards mais chez eux l'athérome peut être périphérique et sans gravité.

Lésions des artères coronaires.

Le danger commence quand l'altération atteint les vaisseaux nourriciers du cœur, les artères coronaires. Sur 23 vieillards Demange (Nancy) a trouvé 22 fois la lésion coronaire, et dans la moitié des cas l'athérome était à *l'origine des coronaires*, ce qui compromet gravement la nutrition du muscle cardiaque.

Cœur.

Le cœur est généralement augmenté de volume et de poids, bien qu'il ne soit pas franchement hypertrophié ; le plus souvent les fibres sont segmentées par suite de la destruction du ciment intercellulaire (Renault, Landouzy, Duplaix), de sorte que l'hypertrophie n'est ni générale, ni immédiatement dangereuse. Les cavités du cœur sont bien plutôt dilatées qu'épaissies dans leurs parois, et si la masse musculaire est augmentée, ce n'est nullement le résultat d'un travail trop prolongé ou trop actif ; si le muscle cardiaque augmente, c'est parce qu'il éprouve les résistances par suite de la perte de la contractilité des artères et de leur diminution d'élasticité. D'une autre part, il y a de la rigidité et des rugosités dans les valvules du cœur d'où les altérations des orifices aortique et mitral. Il vaut mieux un certain degré de force du muscle cardiaque, que l'atrophie qui s'observe assez souvent.

Signes cardiaques. Tolérance du système cardiaque. Tous les signes qui signalent l'hypertrophie ou la dilatation, peuvent subsister de longues années sans troubler la santé des vieillards ; le cœur s'accorde avec tous les défauts de la circulation artérielle ; mais dès que le myocarde a subi l'induration, la circulation et la nutrition se trouvent compromises ; la maladie cardiaque commence et ne tarde pas à toucher la période de trouble ou de décomposition.

Art. V. — Cardiopathies des forts et des faibles.

Selon les apparences des cardiaques, on n'hésite pas à les traiter comme des pléthoriques, ou comme des anémiques surtout comme des hydrémiques. Dans les premiers temps de la maladie, en général dans les hypertrophies dites idiopathiques, chez les alcooliques, les scléreux et chez les valvulomitraux, on constate comme on dit vulgairement le sang à la tête; dans les états gras, dans les lésions aortiques à toutes les périodes, les malades sont pâles, et sans qu'on trouve chez eux la moindre trace d'anémie; on sait qu'il s'agit ici de l'amoindrissement de la circulation faciale et encéphalique. Chez les chlorotiques elles-mêmes, le poids spécifique du sérum sanguin reste normal, de sorte que dans toutes ces conditions il est impossible d'invoquer l'anémie, l'hypoglobulie.

La conséquence est très simple; le fer est contr'indiqué et il ne faut pas imiter l'exemple des Anglais qui ont l'habitude d'associer le fer à la digitale. D'une autre part, chez les soi-disant pléthoriques la saignée est toute aussi fâcheuse, et je répudierai d'une manière absolue le procédé moderne des Français, qui reviennent à la saignée des temps antiques. En général ils se bornent à la saignée chez les cardiaques atteints de dyspnée, et chez ceux qui sont empoisonnés par l'urémie ; mais même dans ces cas je suis plus frappé des considérations théoriques que des résultats pratiques. Je ne fais d'exception que pour les femmes en couche qui ont les accidents de l'éclampsie, sorte d'urémie spéciale, puerpérale, indépendante de toute maladie du cœur, et même étrangère à l'hypertrophie cardiaque des femmes grosses,

Au résumé les forts et les faibles n'exigent aucun traitement spécial, par la raison bien simple, c'est que les cardiaques ne sont ni l'un ni l'autre, et n'ont le sang ni en excès ni en déchéance.

Art. VI. — Cardiopathies des aliénés.

Voici une note de notre éminent aliéniste Magnan, sur ce sujet.

Il n'existe pas de folie cardiaque, c'est-à-dire une maladie

mentale à caractères nettement définis, ayant une étiologie, une forme, une marche déterminées. Si quelques cardiopathes délirent, ils doivent leurs troubles vésaniques non point à l'affection du cœur, mais à la prédisposition propre à chaque individu, et la durée du délire et sa gravité sont en rapport avec la nature même de cette prédisposition.

Les troubles circulatoires (ischémie ou stase veineuse) auxquels peuvent donner lieu les affections du cœur, sont suivis, non de folie, mais de symptômes cérébraux (céphalalgie, étourdissements, obtusion, etc.) communs à beaucoup d'autres affections, et qui n'ont rien de spécial. Quant à l'irritabilité, à la tristesse, aux modifications de caractère, il n'y a là non plus rien de caractéristique, ces changements d'humeur se montrent assez souvent avec les affections de l'estomac, du foie et la plupart des affections chroniques, surtout celles qui s'accompagnent d'accès douloureux, d'angoisse, de gêne pénible de la respiration, de la circulation ou des digestions.

Traitement. Pour le traitement, en dehors des indications tirées de l'état général du sujet et de l'affection cardiaque, il est un point sur lequel on doit attirer l'attention. Dans plusieurs observations citées par les auteurs, il est dit que l'agitation du malade oblige à recourir à la camisole de force. Cette manière de faire est très fâcheuse dans les cardiopathies où le premier soin est d'éviter toute gêne de la respiration et de la circulation et il faut, au contraire, supprimer la camisole de force ou tout autre moyen de contention et laisser pleine liberté fonctionnelle, quel que soit, d'ailleurs, le degré d'excitation. Dans tous les hôpitaux, on devrait installer à l'extrémité de chaque salle commune, une ou deux chambres d'**isolement** pour recevoir les malades turbulents ou agités.

Depuis dix-huit ans, la **camisole de force** n'a pas été employée, une seule fois, au Bureau d'Admission qui reçoit cependant, chaque année, plus de trois mille aliénés, la plupart dans les phases aiguës de la maladie. Cette pratique donne les meilleurs résultats : non seulement on ne voit plus d'accès paroxystiques de fureur maniaque, mais les accès de manie guérissent plus promptement et le pronostic des formes aiguës fébriles de la folie, est devenu moins redoutable.

Art. VII. — Cardiopathies chimiotrophiques ; diabétiques

La maladie, est des plus communes chez les diabétiques ; et chez eux la maladie néphrétique ne l'est pas moins; on a trouvé celle-ci dans la moitié des cas graves ; la première a été vue 64 fois sur 380. La chimiotrophie du sang des diabétiques a un effet d'autant plus grand sur leur cœur qu'elle se compose de deux éléments nuisibles, la formation excessive du sucre et celle de l'urée, qui agissent de connivence sur l'organe central de la circulation. Le cœur peut donc souffrir directement dans sa nurition s'hypertrophier et devenir adipeux ou graisseux ou gras ; mais il y a en outre l'action indirecte de la néphrite déjà citée, et peut-être aussi celle des artérioscléroses qu'on a trop invoquée. N'oubliez pas la 2me manière c'est-à-dire l'origine chimique plus nette. et qui exige surtout le régime antidiabétique strict et continu. Si le diabète est considérable bien que sans proportion rigoureuse avec la cardiopathie, on devra le modérer par l'antipyrine employée temporairement, par les bromures alcalino-terreux en permanence.

Dès l'instant que commence **l'asthme dit cardiaque** c'est-à-dire la lésion dégénérative du cœur, il surgit une grosse difficulté ; les bromures et l'antipyrine devront être mis de côté et faire place aux **iodures** qui malheureusement agissent peu ou mal sur le diabète, de sorte qu'il faudra négliger l'un des éléments de la maladie. La digitale vaut moins encore. Tentez l'hydrothérapie mais sans l'exercice d'Œrtel. Evitez surtout les purgatifs, qui sont débilitants et la balnéation chaude,qui l'est encore plus, et ne songez qu'à deux moyens à savoir la **morphine**, qui facilite la respiration surtout si elle est aidée par l'atropine ; le 2e moyen, merveilleux à un point de vue, et détestable à d'autres égards, **c'est le lait**. Comme diurétique contre l'hydropisie cardiaque, il agit infailliblement,et ne saurait être remplacé par la **caféïne** ou par le **calomel**, parce que le traitement devra être continu et continué, sans quoi l'hydropisie reparaît, surtout si le malade n'observe pas soigneusement le repos au lit. Le **lait** est tout à fait à **proscrire**, quand il s'agit d'enrayer la sécrétion diabétique. Tout ce qu'on a dit en Allemagne et en Italie au sujet de la cure de lait dans le diabète est

absolument contraire à l'expérience ; je n'insiste pas sur ces données délicates ; la médecine présente là des problèmes difficiles dont la solution est plus souvent une rupture téméraire que le fait d'un raisonnement physiologique.

Art. VIII.— Cardiopathie des arthritiques et des goutteux.

Définition.

Il paraît étrange que depuis que le monde existe on parle de la goutte et que depuis que les doctrines diathésiques ont pris naissance, on parle d'arthritisme, sans une entente, une conception réelle de l'une ou de l'autre définition. Les diathèses s'en vont, et Bouchard n'y laisse plus que les maladies de bradytrophie (ralentissement de nutrition) à savoir : le diabète qui n'est pas une diathèse, mais une chimiotrophie, et l'arthritisme qui n'est plus une diathèse d'après les recherches modernes, ou ne se dessine nettement que sous la forme de goutte.

L'acide urique n'est pas un produit mal brûlé.

Or la goutte est considérée généralement mais trop hardiment comme une uricémie, c'est-à-dire une accumulation d'acide urique dans le sang, soit parce que cet acide n'a pas été brûlé, oxydé, soit parce qu'il s'est formé en excès. Ces deux opinions qui sont en flagrante contradiction imposent l'une une suractivité à la nutrition ralentie, à la respiration intime, aux échanges gazeux; l'autre doctrine veut mettre un frein à cette fabrication excessive et nuisible d'acide urique, mais comment. Tous les cliniciens en moins, ou en plus, tous les doctrinaires veulent favoriser la formation de l'urée, qui est le dernier terme de l'oxydation. Ce dernier point de vue qui a dominé jusqu'aujourd'hui s'est éteint graduellement ; l'acide urique élaboré par les organes malades ne saurait plus être considéré comme un produit d'oxydation incomplète, comme de l'urée qui serait restée en route (Deroide). Mais à la place de cette ancienne théorie il en surgit une bien autrement importante, qui arrêtera sûrement les tentatives abritées sous le pavillon de la clinique française ou traditionnelle.

L'acide urique est une Nucléine en excès ou en dimi-

On sait aujourd'hui (Kossel) que diverses espèces de nucléïnes (proteïdes) donnent naissance par leur dédoublement sous l'action des acides étendus, à toute une série de bases xanthiques, (xanthine, adénine) véritables leucomaïnes urinaires (Gautier) et qui ont une étroite parenté chimique avec l'acide urique.

D'une autre part une des rares maladies qui éliminent une forte proportion d'acide urique, c'est la leucocythémie, où le sang est à la fois riche en globules blancs, c'est-à-dire en éléments abondamment pourvus de nucléïne et en corps du groupe xanthique. On est ainsi conduit à établir une relation entre ces deux faits; d'une part, une destruction plus active de globules blancs dans le sang leucémique, d'autre part l'augmentation de l'acide urique dans l'urine avec l'apparition des xanthines dans le sang. Cette théorie est d'accord avec ce fait que l'excrétion maxima de l'acide urique suit de près le moment où la résorption intestinale est elle-même maxima, phénomène lié à une active migration de globules blancs.

nution dans les urines.

Il y a donc là pour la genèse de la goutte une doctrine absolument neuve, et contraire à tout ce qu'on avait imaginé d'hypothèses.

La même proscription s'appliquera à la doctrine de l'arthritisme, dont la branche principale et bien définie, est précisément la goutte, dont les manifestations extra-goutteuses ou extra-uricémiques se font et se défont, se classent ou s'effacent au caprice des médecins, qui ne voient plus de maladies, ni de lésions ni de symptômes qu'à travers les métamorphoses morbides que je ne nie pas point, excepté pour l'hypothétique, arthritisme. De nos jours, comme le dit Renault de Lyon, les médecins ne peuvent faire que des hypothèses, Renault en ajoute une bonne ; il croit que le milieu intérieur est le tissu conjonctif, et non pas le sang comme le prétendait Cl. Bernard. Ranvier a eu le grand mérite de reporter aux globules blancs le rôle d'intermédiaire entre le liquide nourricier et les éléments fixes des tissus. C'est dans ce milieu, dans cette trame connective, balayée par les leucocytes (phagocytes de Mettchnikof) et douée d'une hyperactivité des mautions organiques ; c'est dans ce milieu que se fabriquent les proteïdes, les nucléïnes qui se déversent ensuite dans le sang, où ils résident en petite quantité et se retrouvent comme traces d'acide urique, comme signes d'uricémie.

La goutte et l'arthritisme sont aussi des lésions des éléments fixes.

Je dis que l'uricémie est à peine appréciable dans le sang; elle est également difficile à juger dans les urines. En 1888 Pfeifer (de Wiesbaden) compara les urines saines, l'urine des goutteux et des graveleux, en les faisant passer par un filtre contenant 0, 20 d'acide urique pur, et il vit l'urine goutteuse ou graveleuse dé-

Difficulté de reconnaître et de doser l'acide urique.

poser tout l'acide urique sur le filtre urique, surtout après l'usage de certaines eaux (de Fachingen) qu'il préconisa. Ceci fait supposer que l'acide urique est, non pas libre, mais facilement éliminable. Pour un autre auteur (Ebstein) l'acide urique subit souvent une stagnation localisée dans certains tissus (os, muscles) et forme la goutte articulaire primordiale. Même si l'acide urique devient éliminable on le trouve toujours *diminué* dans les urines d'une manière absolue. En général, il n'y a donc pas de formation excessive d'acide urique dans la goutte ; la preuve, c'est que le goutteux qui est sain entre les accès ne présente lui même que de très petites quantités d'acide urique en comparaison des individus sains. La raison de ce fait est, non pas dans la rétention ou dans le dépôt de l'acide urique dans les diverses parties du corps, mais dans une formation moindre de l'acide ; ceci résulte d'un ralentissement de nutrition, selon l'opinion de Bouchard, qui reparaît ; mais elle ne s'applique pas à toute l'évolution de la goutte. Tout change dans l'accès. L'attaque consiste en ce que l'acide urique, qui se développe dans le corps est constitué par une forme difficilement soluble, et tendant à se déposer. De là une élimination moindre. Lorsque l'alcalescence des humeurs devient voisine de la normale, elle mène à la solution de l'acide urique déposé, de là l'attaque et les douleurs.

Il n'y a donc à aucun moment une hypernutrition, ni une uricémie véritable, persistante, définie. L'acidité urique des urines est mieux définie que l'acide urique du sang.

Diagnostic des urines uriques de la goutte et de celles d'autres affections.

L'examen par le filtre rend sous ce rapport des services réels :

1° Chez l'homme sain le filtre retient une grande quantité de l'acide urique.

2° Au contraire l'urine des enfants, des femmes et des vieillards n'abandonne pas d'acide urique sur le filtre urique.

3° Chez les calculeux (sains) un filtre légèrement urique retient tout l'acide urique de l'urine. En l'absence de ce symptôme on peut exclure de la goutte les calculs uriques proprement dits.

4° La valeur diagnostique de ce symptôme existe dans l'arthritisme uratique.

5° Chez les goutteux (sains) à accès, le filtre urique retire à l'urine tout ou presque tout son acide urique.

6° L'urine très richement urique des individus sains ne contient que très peu d'acide urique libre.

7° Il existe une catégorie de goutteux, ce sont les cachectiques chez lesquels le symptôme de l'éliminabilité excessive de l'acide urique de l'urine a disparu.

8° Chez les goutteux, et chez les graveleux l'éliminabilité de l'acide urique peut se traduire par le dépôt d'acide urique cristallisé, qui apparaît sur les parois ou au fond du vase sous forme d'une poudre rouge ou briquetée. Les cristaux sont de l'acide urique **libre** ; leur dépôt est indépendant du degré d'acidité de l'urine ainsi que de la quantité relative de l'acide urique de l'urine.

9° Quand par un examen répété de l'urine de 24 heures et par le filtrage à travers le filtre d'acide urique, on ne trouve pas d'acide urique à l'aide de l'acide chlorhydrique dans le filtre, cela suffit pour permettre d'en tirer la conséquence que l'individu souffre de **pierres uriques** ou de **goutte**. Ces résultats ont été vérifiés dans mon laboratoire de l'Hôtel-Dieu principalement par M. J. Wurtz.

10° Pour le diagnostic de ces deux cas le fait a une importance capitale, attendu que par le procédé on peut se prononcer sur les cas obscurs qui pourraient faire croire au **rhumatisme**, à une **maladie du cœur**, ou à d'**autres affections**. Dans tous les cas de diathèse urique il y a toujours beaucoup plus d'acide urique libre ou facilement éliminable, que dans l'urine des rhumatisants ou des individus sains (Mordhorst).

Le poids spécifique et l'acidité sont plus marqués chez les uriques que chez les rhumatisants.

11° Entre les concrétions uriques et la goutte il y a, d'après Liebreich, des différences notables. Dans la plupart des cas de goutte, il ne s'agit pas du tout d'acide urique, mais d'urate de soude.

La gravelle et les calculs rénaux n'ont qu'un rapport indirect et accidentel avec la goutte ; il existe (Virchow, Führbringer, Ebstein) une foule de cas de lithiase rénale, sans qu'il y ait la moindre trace d'uricémie. Il y a 3 genres de concrétions urinaires, à savoir : les uriques et uratiques, les calculs d'oxalate de chaux, et les phosphatiques. Voyons quelles sont les concrétions de la nature de la goutte, et quelles sont les justiciables des alcalins. Chez les goutteux, quand le rein est envahi ainsi que les articulations et les autres tissus, c'est une aggravation et une addi-

tion à la goutte ; les calculs sont ordinairement alors, uriques ou oxaliques.

Texture des calculs. Les plus petites concrétions, à savoir le sable urinaire et la gravelle consistent comme les calculs rénaux en une substance organique du grand groupe des albuminates et en matière lithogène y afférente. Les concrétions urinaires s'accroissent toujours par apposition, soit par couches concentriques radiées, soit par masses cristallines et toujours sous l'influence de la substance albumineuse sans laquelle la pierre ne s'accroît plus. Krüche (Arno) en 1879 a déjà reconnu ce conglomérat de centres de cristallisation consistant en partie en graines ou cristaux feuilletés, radiés d'acide urique ou d'urate de soude, en partie en substance organique ; Pfeifer et Ebstein reconnurent ce noyau animal.

Indications. L'indication principale de la thérapeutique ne consiste pas à provoquer **l'élimination** de l'acide urique, mais d'empêcher sa **formation**, ce que Virchow a également signalé.

Or dans ce but, il faut surtout dit-on un régime alcalin combiné avec l'usage de certaines eaux légèrement calcaires, mais très alcalines.

Alcalins. *Leurs effets sur l'élimination de l'acide urique.* — Spilker expérimenta sur lui-même après avoir obtenu l'équilibre azoté, et à l'aide de 10 à 25 gr. d'acétate de soude pendant 9 jours. La quantité préalable d'acide était de 0, 722, et la proportion de l'acide à l'urée était de 1 à 32. Or le premier fait qu'il constata avec d'autres auteurs, c'est que les deux corps n'ont pas le moindre parallélisme, et que la secrétion d'acide urique est tout à fait indépendante de l'urée. Aux jours d'alcalinisation l'acide urique descendit à 0,692 ; donc il subit une diminution marquée, et elle ne fut pas le résultat de la rétention de l'acide, car dans la période posthume, la quantité d'acide urique fut pareille à celle de la période prodromique. Salkowski remarqua du reste contre Ebstein, que l'acide urique a les mêmes prédilections que les sels calcaires pour certains tissus.

Nous ne sommes guère encouragés par ces expériences dans le traitement de la goutte à l'aide des alcalins.

Alcalins chez les goutteux cardiaques. — A plus forte raison devons-nous nous abstenir chez les goutteux cardiaques, et calculeux, qui sont de quatre espèces ; 1° ou des névro-asthéniques dont nous parlons dans l'article suivant, 2° ou des myocardia-

ques avec des tendances lipomateuses ou fibreuses, 3° des artérioscléreux, 4° des calculeux proprement dits. Stern (de Munich, 1889), a cherché les rapports des concrétions avec le cœur dans 4000 autopsies, et les a trouvés très fréquents sans croire que le cœur lésé développe les pierres par stagnation ou autrement. Ebstein n'a pas constaté de lésions du myocarde chez les calculeux. Quant aux artérioscléreux à partir du moment où la lésion artérielle s'est développée, ils rentrent dans la catégorie des scléreux en général, et il n'y a plus à tenir compte de leur origine. Les alcalins doivent être proscrits d'une manière absolue.

Oxygène. — En présence de l'action douteuse des alcalins et de leur pouvoir oxydant, discutable sur la formation ou l'élimination de l'acide urique, il est bon de recourir aux recherches chimiques de Kraff, sur l'influence de l'oxygène sur les produits azotés. De ses expériences personnelles il conclut ainsi : Sous l'influence de la respiration d'oxygène pur, 33 litres par jour pendant 10 jours, il trouva l'**urée** sans augmentation, et l'**acide urique** sans diminution ; il ne s'oxyde donc pas. Ici encore les deux produits furent trouvés indépendants ; la quantité totale d'azote éliminée monta de 5 gram. sans élévation du taux de l'urée ; le poids du corps s'abaissa en 10 jours de 340 gr. L'accroissement du poids du corps peut être attribué à l'appétit.

Pipérazidine. La pipérazidine a été récemment préconisée, sans grand succès. Elle dissout les calculs *in vitro*, mais il faudrait de fortes doses (2 gram. au moins) pour dissoudre les fortes concrétions; or, le résultat ne dépasse pas les effets de la lithine, et surtout du bicarbonate de soude.

Acide salicylique. Les phénomènes sont efficacement traités par l'acide salicylique, qui a peut être à lui seul le privilège d'éliminer l'acide urique.

Colchique. Voir Vératrine. (art. mal. de Basedow).

B. **Médications cardiaques**. Les médications cardiaques sont également à économiser.

Les iodures qu'on croyait utiliser dans le but d'éliminer l'acide urique et les urates, constituent à ce titre des superfétations ou des moyens dangereux ; ils ne sont à employer que comme des régulateurs dans les cas de décompensation.

La digitale, les digitaliniques, la caféine sont indiquées pour

faire l'office de régulateurs cardiaques ou diurétiques. Donc, ne nous occupons pas des conditions étiologiques. c'est-à-dire de la goutte comme élément pathogène de la cardiopathie. La grande difficulté est dans le régime; doit-il être maintenu chez les cardiaques goutteux, comme dans la goutte simple? Doit-il subir des modifications appropriées à l'état actuel du malade.

Voyons donc le régime.

C. **Régime**. Le régime d'après Pfeifer doit consister en albuminates, graisses et végétaux ; prohibition absolue de fécule et de sucre. Le régime carné n'est pas à discuter, car la crainte de la formation de l'acide urique n'est plus justifiée ; les autres protéïnes, surtout les œufs se recommandent de même : celles du lait sont plus à redouter à cause de l'acide lactique qui est à proscrire de même que les fromages acides. Mais les viandes sont discutables. D'après Pfeifer elles rendent le sang alcalin ; d'après Senator, Krauss, Klemperer, elles favorisent la formation des acides urique, sulfurique, phosphorique, ce qui diminue l'alcalescence. Les hydrates de carbone seront interdits, parce qu'ils sont à même d'augmenter considérablement l'acide urique libre dans l'urine. Par contre les parties végétales vertes et succulentes sont à recommander, parce qu'elles rendent les humeurs et les urines alcalines, et par cela amènent l'acide urique dans l'état le plus favorable de dissolution. Pas de vin, ni de bière ; ces boissons exercent sur l'homme sain une influence qui donne à l'état d'éliminabilité de son acide urique et à la contexture de l'acide dans l'urine, des qualités détestables pareilles à beaucoup d'égards à celles des goutteux; c'est ce qui fait que chez les goutteux, l'action des boissons alcooliques est si redoutable.

Régime inutile chez les goutteux jeunes, prophylactique chez les goutteux héréditaires, douteux chez les femmes, nul chez les individus sobres. Voilà quatre conditions individuelles qui exercent une véritable influence souvent négative sur l'indication du régime.

Les enfants sont très souvent goutteux ; les femmes le sont très rarement; des individus maigres et petits mangeurs deviennent goutteux aussi bien que les gourmands et les sybarites; dans ces conditions, il s'agit de l'hérédité, qui est la cause la mieux définie, peut-être la seule.

Discussion sur le régime et les eaux.

1. Le régime de **viandes et d'œufs** préconisé par Pfeifer, contre toutes les habitudes et doctrines anciennes est aussi admis par Cantani et Ebstein avec cette différence que la diététique de Cantani est une véritable diète d'inanition qui mène à la cachexie, tandis qu'Ebstein vise plutôt un régime fortifiant. Celui-ci doit contenir des graisses.

2. **Graisses.** Celles-ci avaient été honnies, car on leur attribuait le pouvoir de former et d'éliminer l'acide urique, du moins chez l'homme sain ; or il se trouve que c'est précisément l'inverse qui est vrai ; les recherches d'Horbaczenski et Kanera (1887) démontrent que par l'usage de 100 gr. de beurre et de lard avec une nourriture mixte, il se produit une **diminution sensible** de l'élimination d'acide urique ; l'expérience fut faite après établissement très strict d'équilibre nutritif. Auguste Hermann (1888, D.arch. f. kl. med. 1888) observa le même fait, et Ebstein recommande le même régime qu'aux obèses, et surtout aux goutteux obèses.

3. **Régime mixte.** Le régime qui exerce une influence considérable sur le développement de la diathèse goutteuse, ou d'un accès de goutte ne paraît pas bien défini comme éliminateur de l'acide urique. On ne sait donc pas exactement ce qu'il faut interdire aux goutteux.

4. **Régime sans hydrate de carbone** interdit d'après ses effets sur l'homme sain. On ne peut pas conclure exactement de l'homme sain au goutteux. Pfeifer a vu un individu bienportant, qui prenait un régime carné presque pur n'éliminer que 0,29, 5 ‰, d'acide urique libre, tandis que par la restriction de la nourriture aux hydrates de carbone, l'acide urique libre monte à près du double, à 0,46. D'après les données récentes de Pfeifer, on peut donc transformer un individu normal en un goutteux pour ce qui concerne l'acide urique libre des urines.

5. **Régime du goutteux nerveux ou migrainé.** Les conseils de Haig (Nevrol-Clblat. 1889), à un goutteux migrainé sont absolument contraires à ceux de Pfeifer ; il proscrit la viande parce qu'elle augmente la formation de l'urée (oui) et de l'acide urique ; ensuite, parce que par le régime carné il survient une rétention de l'acide urique qu'il attribue à l'augmentation des acides provenant des phosphates et des sulfates de la viande.

6. **Alcool.** L'alcool est généralement interdit. Garrod va jusqu'à

se demander si avec l'abstention d'alcool on n'eût pas pu éviter la goutte. Pfeifer le proscrit parce que l'alcool pur même en quantité modérée enraye (et cela plus que le vin et la bière), l'élimination de l'acide urique, et parce que l'urine en ce cas comme par le régime hydrocarboné est transformé dans le sens de l'urine caractéristique de la goutte. Il est à remarquer toutefois que toutes les recherches sur l'influence de l'alcool, sur l'élimination de l'acide urique sont loin d'être d'accord ; car Hermann en réglant son propre régime, vit que l'usage du vin (jusqu'à 2 litres par jour) ne put exercer aucune influence appréciable sur les quantités d'acide urique éliminé, mais reconnut des variations nombreuses. La clinique seule paraît ferme sur cette prohibition.

7. **Acides.** Les acides sont considérés par Pfeifer et Haig comme modifiant l'élimination de l'acide urique ; mais les recherches de Hermann à l'aide de l'acide malique et de l'acide lactique, dont il prit 10 gram. après neutralisation par la soude? ne semblent pas confirmer les prévisions indiquées qui s'appliquent aussi aux acides chlorhydriques et phosphoriques expérimentés chez l'homme sain, et font d'ailleurs souvent partie du vin et peut-être de la bière.

Résumé. En présence des catégories diverses et souvent opposées de goutteux, il est impossible de formuler un régime, sans être taxé d'imprudence ou d'exclusivisme. Chaque genre de régime va trouver son application d'après la constitution du goutteux maigre ou gras, fort ou faible, jeune ou vieux, dyspeptique ou sain, néphrétique ou indemne ; c'est dans ces conditions seulement que nous choisirons les aliments dénommés. Il ne faut pas prescrire ou proscrire d'une manière absolue les viandes ou les œufs, les graisses, les hydrates de carbone, les fruits ; les règles établies à cet égard dans les monographies récentes n'ont aucune raison d'être. Ce qui est plus dangereux, et moins judicieux encore, c'est l'usage des formules chimiques, qui consistent à calculer l'azote de telle viande, de tel légume farineux, de tel poisson ; que nous importe comment est répartie la quantité d'azote dans le total alimentaire, pourvu qu'on arrive à la ration minima qui est nécessaire, inéluctable pour l'entretien de la vie. Nous sommes arrivés, et deux de mes aides de laboratoire l'ont vérifié sur eux-mêmes, après 8 jours d'une stricte

Ration azotée minima.

observance du régime, à constater qu'on peut vivre avec 50 gr. de substance azotée, tandis que le chiffre officiel édicté par Voit depuis 20 ans, et montant à 120 gram. paraissait irréductible; voilà un premier point acquis.

Ration azotée végétale

Peu importe maintenant que le goutteux trouve ses 50 gr. d'azote dans la viande noire ou blanche, dans le poisson ou les œufs, ou bien dans les légumes farineux secs, ou dans les pâtes, le résultat sera exactement et toujours le même, à la condition d'éviter les préparations excitantes et les assaisonnements destinés à forcer l'appétit au risque de surmener l'estomac. Pour échapper à tous les dangers des aliments azotés et excitants, on a proposé de recourir au régime végétarien, surtout si la goutte a provoqué la formation de l'artériosclérose. Or une pareille alimentation ne manque pas de produire les plus graves inconvénients qu'on a signalés récemment en Amérique, et qui ont été nettement formulés par Monin, Raymond en France.

Ration en calories.

Quoiqu'on fasse, on est toujours obligé d'en arriver à la ration thermo-chimique en calories, c'est-à-dire à 2400 calories au moins par jour, et pour obtenir ce résultat il est même nécessaire d'insister sur la combinaison d'albuminates et d'hydrates de carbone, plutôt que sur la graisse ; celle-ci épargne moins l'albumine que ne le font les fécules.

Retard de l'élimination de l'azote urinaire chez les goutteux

L'albumine reste d'ailleurs stagnante chez les goutteux, et il s'en élimine beaucoup moins qu'ils n'en absorbent. Trois observations de Vogel publiées ces jours-ci en témoignent nettement.

On voit, d'après toutes ces données, combien le régime doit être calculé au point de vue général de la calorimétrie ; combien il doit être spécifié selon le genre de malades goutteux, combien enfin les règles relatives aux rations d'azote doivent être modifiées à l'encontre des formules anti-goutteuses.

Art. IX. — Cardiopathies des neurasthéniques dits arthritiques goutteux.

Les neuro-asthéniques ont fréquemment des sédiments urinaires uriques, et c'est pourquoi les accidents qu'ils éprouvent semblent pouvoir être rapportés à l'arthritisme. On a donc dit en France : bien des névropathes ne sont que des rhumatisants et des goutteux dégénérés (Cullerre) ; en Allemagne les goutteux

sont des névro-asthéniques de profession ; en Amérique leurs accidents sont attribués à un sang acide ; goutte américaine (Da Costa) ou à un état lithémique (Dana) névrose trophique distincte du rhumatisme et de la goutte. Récemment Ebstein, Scheteling et Lehr, Lowenfeld ont cherché à définir ces symptômes névro-goutteux, qui annoncent et démarquent la goutte ou l'uricémie. Pfeifer précise cet état mieux que tout autre par le procédé du filtre urique, qui soutire à l'urine tout l'acide urique qu'on peut reconnaître par l'acide chlorhydrique (procédé de Heintz), tandis que les nerveux sains ou affectés d'autres maladies que la goutte ne présentent jamais rien de pareil au filtre, c'est-à-dire pas de trace d'acide urique libre ou du moins lâchement combiné sous forme d'urate alcalin. Des faits intéressants cités par Lehr ont montré, chez un grand nombre de nerveux, l'acide urique du filtre au début ; à la fin de la cure l'acide urique était de nouveau combiné.

Signes du filtre chez les nerveux-goutteux

Comme ces quantités d'acide urique libre sont très importantes, on peut se demander avec Lehr, si elles ne sont pas la cause déterminante de l'irritabilité du cœur chez les nerveux goutteux, ou même des palpitations, comme le veut Fothergill.

De toutes façons il y a là une indication bien autrement sérieuse des névroses arthritiques, que celle d'ordre théorique qu'on a édifiée sur les formes congestives de l'uricémie.

Du cœur chez les neuro-asthéniques non goutteux

En l'absence du signe du filtre, les névropathiques ne peuvent être considérés que comme des nerveux soit *par l'état* du cœur, soit *avec* un cœur simplement nerveux, frappé par exemple de tachycardie ou de palpitations. Les lésions proprement dites du cœur n'exercent sur le système nerveux qu'une influence médiocre, et n'aggravent guère les symptômes d'origine organique quand ils sont confondus avec le dynamisme.

Résumé

De tout ce qui précède nous pouvons conclure 1° que le signe de l'arthritisme (prononcez goutte) est non pas dans les maladies innombrables imaginées dans le vocabulaire, 2° que sans le signe de l'acide urique éliminable, la goutte est impossible à démontrer, 3° que les phénomènes nerveux goutteux dits arthritiques ne doivent leur dénomination exacte que par les signes matériels de la neuro-asthénie 4° qu'en dehors de ces cas, la neuro-asthénie n'existe point, ou bien se trouve seulement sous la dépendance des maladies manifestes soit cardiaques, soit

gastriques, ou utérines, 5° qu'il faut se défier des neuro-asthénies localisées dans les viscères ; ce ne sont ni des cardiopathies ni des dyspepsies vraies ; il y a là tout au plus des phénomènes de sensibilité sans trouble fonctionnel corrélatif.

TABLE DES MATIÈRES

Thérapeutique Physiologique

DU CŒUR

TROISIÈME PARTIE

